

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1915

THÈSE

N°

94

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Antoine PERRIN

Né à Grenoble (Isère), le 18 octobre 1889

Assistant d'ophtalmologie à la Clinique du Dr Ch. Abadie

ESSAI SUR LA TUBERCULOSE

DU

Segment antérieur de l'Œil

ET SUR SON TRAITEMENT

Président : M. DE LAPERSONNE, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^o, ÉDITEURS

15, Rue Racine (VI^e)

1915

FAKULTÄT DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1916

THÈSE

PAR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

André PÉRISSÉ

Docteur en Médecine, diplômé de l'École de Médecine de Paris

(Présenté à l'École de Médecine de Paris le 15 Mars 1916)

ESSAI SUR LE TYPHOÏDE

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

ET SUR SON TRAITEMENT

Présenté à l'École de Médecine de Paris le 15 Mars 1916

PAR

André PÉRISSÉ

Docteur en Médecine, diplômé de l'École de Médecine de Paris

(Présenté à l'École de Médecine de Paris le 15 Mars 1916)

1916



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1915

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Antoine PERRIN

Né à Grenoble (Isère), le 18 octobre 1889

Assistant d'ophtalmologie à la Clinique du Dr Ch. Abadie

ESSAI SUR LA TUBERCULOSE

DU

Segment antérieur de l'Œil

ET SUR SON TRAITEMENT



Président : M. DE LAPERSONNE, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^e, ÉDITEURS

15, Rue Racine (VI^e)

1915

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN, M. LANDOUZY

PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.	NICOLAS
Physiologie.	CH. RICHEL
Physique médicale.	WEISS
Chimie organique et Chimie générale.	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales.	ACHARD
Pathologie médicale.	WIDAL
Pathologie chirurgicale.	TEISSIER
Anatomie pathologique.	LEJARS
Histologie.	PIERRE MARIE
Opérations et appareils.	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale.	AUGUSTE BROCA
Thérapeutique.	POUCHET
Hygiène.	N.
Médecine légale.	CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	THOINOT
Pathologie expérimentale et comparée.	LETULLE
	ROGER
	DEBOVE
Clinique médicale.	LANDOUZY
	GILBERT
	CHAUFFARD
	HUTINEL
Maladies des enfants.	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	GILBERT BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux.	DEJERINE
	DELBET
Clinique chirurgicale.	QUENU
	N.
	HARTMANN
Clinique ophtalmologique.	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	LEGUEU
	BAR
Clinique d'accouchements.	COUVELAIRE
	RIBESONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique.	POLZI
Clinique chirurgicale infantile.	KIRMISSON
Clinique thérapeutique.	ALBERT ROBIN
Hygiène clinique de la première enfance.	MARFAN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ALGLAVE	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BERNARD	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
BRANCA	JOUSSET (A.)	MOCQUOT	SAUVAGE
BRUMPT	LABBE (H.)	MULON	SCHWARTZ (A.)
CAMUS	LAIGNEL-LAVASTINE	NICLOUX	SICARD
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	TANON
CHAMPY	LECENE	OKINCZYC	TERRIEN
CHEVASSU	LEMIERRE	OMBREDANNE	TIFFENEAU
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	VILLARET
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERRER	ZIMMERN
GREGOIRE	LEREBoullet	RIBIERRE	
GUENIOT	LERI	RICHAUD	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DE LAPERSONNE

Professeur de Clinique ophtalmologique
à la Faculté

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR ABADIE

A MESSIEURS LES DOCTEURS LAKAH ET FROGIER

A MES MAÎTRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE GRENOBLE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ WALTHER

MONSIEUR LE PROFESSEUR WIDAL

MONSIEUR LE PROFESSEUR BAR

MONSIEUR LE PROFESSEUR DÉJERINE

ESSAI SUR LA TUBERCULOSE
DU
SEGMENT ANTÉRIEUR DE L'ŒIL
ET SUR SON TRAITEMENT

INTRODUCTION

Qu'il me soit permis, avant d'entreprendre ce petit travail sur la tuberculose oculaire, d'adresser à M. Abadie l'expression de ma plus profonde gratitude et de ma très respectueuse affection.

Je suis et je lui resterai toujours très reconnaissant des enseignements qu'il n'a cessé de me prodiguer avec la plus grande bienveillance pendant les quatre années que j'ai vécues à sa clinique.

J'adresserai aussi mes meilleurs remerciements à ses dévoués élèves et collaborateurs MM. Lakah et Frogier, qui furent mes premiers maîtres. Je reste leur très sincère et respectueux ami.

L'étude que nous avons voulu entreprendre sur la tuberculose oculaire est une étude purement clinique.

Si nous avons utilisé des procédés de laboratoire pour arriver à faire un diagnostic, ces procédés de laboratoire rentrent aujourd'hui dans le domaine de la clinique journalière et que tout praticien doit pouvoir et savoir utiliser.

Cette étude clinique est le résultat de quatre années d'observations passées à la clinique de mon maître M. Abadie, où nous avons pu réunir 18 observations personnelles.

Nous avons pu ainsi voir naître en quelque sorte les lésions, les voir évoluer, et nous rendre compte des modifications qu'elles pouvaient subir sous l'influence du traitement.

Et comme le disait M. Abadie dans *le Journal des Praticiens* (9 mai 1913), l'œil est un champ d'expériences et d'observations admirable pour l'étude de la tuberculose, puisque soit à la loupe, soit à l'ophtalmoscope, nous observons les lésions proprement dites, et leur évolution peut être suivie rigoureusement.

Avant d'aborder l'étude du diagnostic proprement dit de la tuberculose oculaire, nous voudrions exposer quelques considérations générales, qui découlent de l'étude même de nos observations.

1° Nous déclarerons d'abord que la tuberculose oculaire nous a paru plus fréquente que les auteurs ne l'ont signalée dans les différents traités classiques.

En effet, les 18 observations que nous apportons, dont 16 nous paraissent absolument certaines, ne

sont-elles pas une preuve évidente en faveur de cette assertion ?

2° Elle atteint surtout les jeunes sujets.

Nous n'avons observé que 2 cas où la tuberculose est apparue entre trente et quarante ans, et encore les malades étaient atteints d'une bacillose très atténuée.

3° Chez tous nos malades, l'affection fut unilatérale au début.

Ce fait nous paraît intéressant à signaler, si nous faisons un rapprochement avec la syphilis. En effet, la syphilis atteindrait plus souvent les deux yeux, ne serait-ce que dans la kératite parenchymateuse, où le diagnostic entre les deux infections est si difficile, parfois impossible.

Dans 3 de nos cas seulement, le second œil fut atteint secondairement. Et dans une seule observation (XVIII) l'affection prit un caractère grave qui faillit entraîner la perte de la vue.

Cette constatation prouve en faveur de l'opinion que nous soutiendrons.

Enfin, nous avons observé surtout des manifestations bacillaires du segment antérieur : 16 observations sur 18.

Si l'on observe moins des manifestations tuberculeuses du segment postérieur, c'est peut-être qu'elles ont des modalités objectives moins apparentes, qu'elles sont plus ignorées.

Nous allons exposer la méthode générale que nous avons suivie pour affirmer notre diagnostic.

DIAGNOSTIC

Nous indiquerons tout d'abord :

1° La constatation objective des lésions, dont quelques-unes sont pour nous très caractéristiques ;

2° Les antécédents personnels et héréditaires du malade.

Le rôle de l'hérédité dans la tuberculose, soit quelquefois directe, comme le soutient M. Landouzy, soit en trouvant un terrain où elle se développera facilement, est tellement connu aujourd'hui, qu'il est inutile d'y insister.

Mais, d'après toutes nos observations, une constatation nous paraît très importante à souligner.

C'est que presque tous nos malades ont eu dans l'enfance ou l'adolescence, et beaucoup ont encore des manifestations ganglionnaires.

Sur les 18 cas observés :

12 ont eu des ganglions depuis l'enfance ;

11 en ont encore, à l'examen actuel.

Dans 1 seul de nos cas, les ganglions auraient apparu avec le début de la tuberculose oculaire.

Nous ne saurions donc trop insister sur la grande

fréquence des manifestations ganglionnaires dans la tuberculose oculaire.

Il est certain qu'il y a un rapport entre cette tuberculose cervicale latente et la tuberculose oculaire.

L'adénite est toujours un danger d'infection pour le reste de l'organisme. Mais néanmoins nous n'avons pas remarqué que ces malades aient fait un foyer pulmonaire secondaire, ou ostéo-articulaire ?

Et l'on peut dire que, si la tuberculose ganglionnaire est fréquente chez nos malades les manifestations pulmonaires semblent au contraire rares.

Sur nos 18 cas, deux fois seulement, il y avait des lésions du côté des poumons.

Dans l'observation IV, les lésions pulmonaires existaient depuis longtemps ; dans l'observation XIII, elles ont précédé de peu l'apparition des troubles oculaires.

Exceptionnellement. — Chez notre malade de l'observation XIII, dans ce cas particulier la gravité de l'affection oculaire marche de pair avec la gravité de l'affection pulmonaire. Le lendemain d'une forte hémoptisie, elle a eu une chute considérable de la vision, une aggravation très grande de ses manifestations oculaires.

D'autre part, il est intéressant de signaler, que chez tous nos autres malades que nous avons pu suivre, quelques-uns pendant des années, nous n'avons jamais vu apparaître de généralisation secondaire du poulmon.

Nous ne voulons certes pas dire par là que la tuber-

culose oculaire immunise en quelque sorte l'organisme contre toute atteinte secondaire du poumon. Non, et la question ne doit même pas être discutée.

Mais il est certain: 1° Que soit si la tuberculose se limite primitivement à l'œil, soit, si l'œil est envahi secondairement par un foyer latent siégeant quelque part dans l'organisme, ce foyer primitif ne se réveillant pas pour ensemençer d'autres viscères, l'infection bacillaire sera en quelque sorte circonscrite, et il n'y aura que très rarement une généralisation secondaire d'un autre organe ou viscère.

Nous reviendrons du reste sur cette question, à propos des indications de l'énucléation.

Chez trois de nos malades, nous avons trouvé dans les antécédents de la kérates l'inginitivite phlycténulaire dans l'enfance.

Nous indiquerons la valeur de cette constatation, à propos des formes cliniques de la tuberculose.

3° *L'intradermo-réaction*

Nous attribuons une grosse valeur à ce procédé de laboratoire facile, et à la portée de tous les praticiens.

Nous ne voulons pas exposer de nouveau la technique de cette réaction si connue.

A la clinique nous pratiquons l'injection d'un centimètre cube d'une solution de tuberculine au

10/000 au niveau de la face interne de la cuisse ou au niveau du flanc.

Mais nous voudrions insister un peu sur une nouvelle méthode plus sûre, plus complète, que nous avons essayée, et qui nous paraît très préférable.

C'est l'indo-dermo-réaction de Bar et Devraigne, que ces auteurs ont déjà maintes fois exposée.

Elle consiste à faire trois injections espacées de 3 à 4 centimètres à la face interne de la cuisse.

La première injection sera faite avec solution au 20/1000.

La deuxième injection sera faite avec une solution au 10/1000.

La troisième injection sera faite avec une solution au 5/1000.

Une quatrième injection « témoin » sera faite avec le sérum du malade.

La dilatation de ces différentes solutions au 20, 10, 5/1000 est obscure par le sérum du malade.

Les constatations que nous avons faites à propos de « l'endo-dermo-réaction », viennent rigoureusement à l'appui des affirmations de M. le professeur Bar.

M. Bar attribue une grande importance à cette réaction. Elle sert à déterminer le coefficient de résistance de la femme enceinte tuberculeuse.

Si la réaction est très forte, c'est que la femme se défend bien pour ainsi dire, et il en tire un bon pronostic.

Si la réaction est presque nulle, c'est que l'infection est grave, et que la tuberculose est généralisée.

Dans toutes nos formes graves, aiguës, la réaction a été moins violente, que lorsque l'infection était plus bénigne, plus circonscrite.

Aussi, dans la majorité de nos observations, la réaction a été extrêmement positive, avec une très forte réaction des phénomènes locaux.

C'est qu'en effet, en dehors de la fièvre qui atteint souvent les sujets à qui on a fait une intra-dermo-réaction, nous avons toujours une réaction locale, souvent intense.

Ces phénomènes ont déjà été étudiés par MM. Morax et Chaillous.

On observe une véritable hyperhémie de l'iris, une augmentation de l'injection périkeratique, en même temps qu'une sensibilité plus grande à la pression du globe oculaire, qui peut aller jusqu'à la douleur.

Cette réaction extrêmement violente des bacilloses oculaires à la tuberculine peut aussi être interprétée en faveur de l'opinion que nous avons émise tout à l'heure, c'est-à-dire que la bacilliose oculaire est une tuberculose limitée, qui ne se généralise pas.

4° *La réaction de Wassermann*

Elle doit toujours être faite, — et répétée — car les faits sont trop connus maintenant, où une réaction une fois négative peut, quelques jours après, être très positive.

Nous dirons pour conclure, à propos de la pratique de ces deux procédés de laboratoire, qu'une intradermo-réaction positive, avec un Wassermann négatif, est très certainement une indication précieuse en faveur de la tuberculose.

Nous ne parlerons pas d'autres méthodes, exemple celles :

1° De Gourfein, qui consiste à faire une ponction de la chambre antérieure, et à injecter l'humeur aqueuse sous la peau d'un lapin ou d'un cobaye.

2° De Villemin, qui consiste à insérer des fragments suspects sous la peau de l'abdomen d'un lapin.

Ces méthodes peuvent être utilisées dans certaines conditions et dans certains cas particuliers, mais elles ne doivent pas rentrer dans la pratique courante.

Nous voudrions maintenant étudier les formes cliniques proprement dites de la tuberculose oculaire, toujours en nous appuyant uniquement sur nos 18 observations personnelles.

Nous distinguerons des formes aiguës, et des formes subaiguës et chroniques.

FORMES AIGUES

Nous éliminerons d'abord la kératite phlycténulaire, que nous ferons rentrer dans la classe des « tuberculides » de Dor, c'est-à-dire des lésions circonscrites, très atténuées de bacillose.

Cette question très controversée a été longuement et très bien étudiée dans la thèse de M^{me} Tschoumakova, élève de M. le professeur de Lapersonne.

Cette affection se rencontre surtout chez les enfants strumeux, lymphatiques. De Groefe, Hirschberg, Axenfeld la considèrent comme une affection d'origine scrofuleuse.

MM. de Lapersonne, Weeckers considèrent les phlyctènes de la kératite phlycténulaire comme l'expression première d'une tuberculose latente.

La cutiréaction faite sur un grand nombre de cas vient à l'appui de leur opinion.

Dans nos observations, nous avons retrouvé dans les antécédents de trois de nos malades, la kératite phlycténulaire.

DESCOMETITE TUBERCULEUSE

1° Nous allons étudier maintenant une forme que nous avons plus spécialement observée et qui se localise exclusivement sur la cornée.

Nous avons publié (obs. I, II, III) 3 cas extrêmement nets : le premier chez une jeune fille de quinze ans, le deuxième, chez un homme de quarante-quatre ans, et le troisième chez une femme de trente-neuf ans.

Ce début tardif est intéressant à signaler. Car, chez tous nos autres malades, l'affection débute beaucoup plus tôt.

Au point de vue de la constatation objective des lésions, nous avons observé des petits dépôts blanchâtres qui occupent la partie postérieure de la cornée, c'est-à-dire la membrane de Descemet. Ces petits dépôts sont ronds, réguliers. Ils peuvent être plus ou moins espacés, et ils sont séparés par des intervalles de cornée qui paraissent sains.

Dans l'observation I, toute la cornée était envahie, comme « criblée ». Nous avons compté jusqu'à 35 points de Descemetite.

Dans les deux autres observations, la Descemetite

était nettement localisée à la partie inférieure de la cornée.

Cette Descemetite ne s'accompagnait d'aucune douleur, d'aucune infection périkératique.

Ces malades n'accusaient qu'un trouble fonctionnel, la baisse de la vision. Chez deux d'entre eux, nous avons signalé l'impression qu'ils avaient éprouvée d'avoir un voile léger qui les gênait.

Au point de vue de la pathogénie de cette Descemetite, ces petits dépôts blanchâtres paraissent être de véritables « colonies microbiennes ».

Ce serait une « décharge bacillémique » qui se localiserait sur la cornée.

On pourrait dans cette forme, parler de « bacillose » proprement dite, car ces dépôts n'aboutissent pas toujours à la formation de tubercules.

D'autre part, nous voudrions nettement essayer de différencier, ce qui n'est pas toujours facile, cette « Descemetite, proprement dite, c'est-à-dire qui ne s'accompagne d'aucune autre inflammation des membranes de l'œil, des autres Descemetites symptomatiques.

En effet, dès qu'il y a un processus infectieux qui atteint le corps ciliaire, il se traduit souvent par une réaction inflammatoire du côté de la membrane de Descemet. C'est une Descemetite symptomatique d'une autre infection, qui du reste, pour nous, est le plus souvent l'infection tuberculeuse. Et dans presque toutes nos observations d'iritis, de cyclites tuberculeuses, nous avons signalé la Descemetite.

Axenfeld, appelle ces petits dépôts grisâtres qui se localisent sur la membrane de Descemet, quand il y a de l'iritis séreuse, des « précipités ». Ils sont souvent disposés en triangle, leur sommet tourné vers le centre de la pupille.

Il faut remarquer aussi que cette forme survient chez des sujets qui ont paru jouir jusqu'ici d'une santé presque parfaite.

En effet, dans l'observation I, nous ne trouvons comme antécédents pathologiques que quelques ganglions dans l'enfance et qui n'ont pas complètement disparu.

Dans l'observation II, quelques glandes aussi, dont il ne reste plus de traces.

Dans l'observation III, il faut signaler une pleurésie à l'âge de dix-huit ans, qui aurait évolué en quinze jours.

Ces constatations contribueraient encore à expliquer la guérison si rapide de ces lésions évoluant sur un terrain aussi peu atteint par la tuberculose.

Nous croyons donc qu'il est une forme très atténuée de la tuberculose oculaire, qui se produit uniquement par cette descemetite.

Cette modalité a une évolution extrêmement rapide. Elle guérit très vite sous l'influence du traitement antituberculeux. Dans nos trois observations, la guérison fut obtenue en moins d'un mois.

La deuxième forme aiguë et la plus anciennement connue que nous voulons étudier est le « tubercule solitaire » ou tuberculome de l'iris, comme l'ont appelé Wirschow et De Græfe-Lincke en avait déjà signalé, en 1834, un cas et il avait dénommé cette modalité : le *fungus médullaire*.

De Græfe avait pris ce granulome pour un « néoplasma ». En effet, on l'a appelé aussi « pseudogliome », car il revêt quelquefois l'aspect d'un véritable gliome.

Ce tuberculome s'observe surtout chez les jeunes sujets.

Sur nos quatre observations, trois enfants de sept ans et demi, onze ans, douze ans, une femme de vingt-neuf ans.

Période de début. — L'évolution du début est extrêmement rapide, dans toutes nos observations.

Dans tous nos cas, en moins de dix mois, la tumeur s'est formée. Chez quels sujets voit-on apparaître ces tuberculomes ?

La malade de l'observation IV est une pauvre petite, très chétive, qui est venue consulter à la clinique alors qu'elle était en pleine évolution du tuberculome. Elle a de nombreux ganglions, et des stigmates de dégénérescence.

La malade de l'observation VI est aussi une enfant

très malingre, fille d'alcoolique. Quelques bronchites, et elle a toujours eu des ganglions. Elle ne présentait pas de lésions pulmonaires.

Le malade de l'observation VII est un petit garçon qui n'a pas l'aspect misérable des précédents. Il a, au contraire, un teint très coloré. Il ne présente aucune lésion pulmonaire. Il a pourtant de nombreux ganglions sous-maxillaires. Mais il est un fait très intéressant à noter au cours de l'évolution de sa tuberculose oculaire ; c'est qu'à l'époque où ses lésions s'aggravèrent considérablement pour aboutir à cette forme de tuberculome, il fit une manifestation tuberculeuse du côté de ses os. Il fut brusquement atteint d'un spina ventosa de la phalange du médius de la main gauche.

La malade de l'observation V, au contraire, a toujours joui d'une santé presque normale, à part quelques bronchites. A signaler aussi une véritable adénite sous-maxillaire, qui forme comme une tumeur bilatérale de chaque côté du cou. Rien aux poumons.

Quelle conclusion peut-on tirer de l'étude de ces quatre observations ? C'est qu'en général, le tuberculome survient chez de jeunes sujets, fort débiles, et déjà très entachés de tuberculose.

Étude anatomo-pathologique. — Le tubercule a l'aspect d'une grosse masse jaunâtre qui fait saillie dans la chambre antérieure.

Cette grosse masse peut fuser aussi dans le vitré,

où elle revêt un aspect plus blanc. C'est le « pseudo gliome ». Ses bords sont mal délimités, car l'infiltration bacillaire occupe tout le segment antérieur de l'œil. Cette tumeur est parfois le siège de foyers hémorragiques.

Tout autour d'elle les vaisseaux rétiniens s'élèvent en couche régulière très apparente. Il y a souvent de véritables plaques hémorragiques, où la tumeur semble se baigner, comme dans notre observation IV. Il y avait, en effet, de *l'hypohéma*. C'était une véritable *forme hémorragique*.

Dans notre observation VII, nous avons observé une *forme purulente avec hypopyon*.

La cornée est très opaque, recouverte par de grandes masses fibrineuses. L'iris est à peine visible, tellement la tumeur a envahi la chambre antérieure.

Le tuberculome est consécutif à une tuberculose très grave de l'iris. Dans les observations V et VII, nous avons pu assister à cette transformation de l'iris tuberculeux en véritable tumeur granuleuse.

Comment est la tension oculaire au cours de l'évolution du « tuberculome » ?

Elle est liée aux phénomènes d'orido-cyclite.

En effet le tuberculome de l'iris n'a une évolution aussi grave et aussi rapide que parce qu'il est associé à des phénomènes de cyclite.

Dans nos 4 observations « l'irido-cyclite » est survenue.

Aussi nous avons toujours eu une augmentation de la tension intra-oculaire.

Et si l'on songe à l'aspect des lésions qui rappelle beaucoup celui des gliomes, on comprend très bien au début qu'une hésitation soit possible pour différencier la « tumeur tuberculeuse » d'un gliome.

Dans l'observation IV, l'erreur de diagnostic a été commise, puisque sa mère qui nous l'a conduite à la clinique et qui avait déjà consulté un autre ophtalmologiste, avait déjà la certitude que sa petite fille avait une tumeur de l'œil.

Ce n'est que secondairement que l'hypotomie est constatée. C'est qu'alors le corps ciliaire a trop souffert du processus inflammatoire. Il y a des troubles dans la formation de l'humeur aqueuse. L'œil se ramollit, c'est l'évolution vers l'atrophie de l'œil.

Comme dans toute irido-cyclite, les douleurs sont très violentes, douleurs spontanées, orbitaires et circum orbitaires, douleurs à la pression du globe oculaire.

D'autre part la perte fonctionnelle de l'œil est indiscutable. Et nous verrons que même le traitement ne peut pas rétablir la moindre vision.

Les douleurs, dans la tuberculose oculaire, sont elles si violentes, si insupportables, que la vie du malade soit à ce point intolérable, qu'il réclame lui-même l'ablation de son œil malade ?

Reportons-nous à nos observations. Dans l'observation IV, la malade a toujours souffert de son œil gauche. Mais la douleur était surtout provoquée, à la pression du globe oculaire. Elle n'a jamais eu de céphalées très violentes.

Dans l'observation V, les douleurs ont été aussi peu violentes, mais comme dans toute irido-cyclite.

Dans les observations VI et VII, il y a eu extrêmement peu de douleurs, même à la pression du globe oculaire.

Nous devons donc conclure que les malades, au moins dans nos 4 cas personnels, sont loin de réclamer ce dernier et définitif remède pour soulager leurs maux.

La seconde question qui se pose est la question de l'*ophtalmie sympathique*. La tuberculose sympathique n'a jamais été constatée. Axenfeld déclare que jamais l'énucléation d'un œil tuberculeux n'a sauvé l'autre de la tuberculose.

Wannemann déclare « tant qu'on conserve un œil atteint de tuberculose, même très abîmé, mais non complètement éteint et atrophié, ni trop spécialement douloureux au toucher, des poussées nouvelles de bacillose respectent l'œil sain ».

Cet auteur pense donc, et nous pensons avec lui, qu'il y a moins de dangers de dissémination de tuberculose, en conservant cet œil tuberculeux, puisque nous savons que l'infection est circonscrite à cet organe.

Aussi dans nos 4 observations, nous n'avons pratiqué aucune énucléation.

Nous avons obtenu 4 cicatrisations fibreuses de nos lésions, 4 guérisons pour ainsi dire.

Car lorsqu'un œil est envahi par une tumeur aussi volumineuse, qui le désorganise complètement,

quand cette tumeur tuberculeuse provoque chez des malades des douleurs intenses, n'est-ce pas un très beau résultat que de faire disparaître ces douleurs, d'éteindre cette inflammation qui s'est généralisée, tout en lui conservant son œil ?

Mais comment s'est faite cette cicatrisation ?

Si nous exceptons l'observation VI où la tuberculose est encore à l'heure actuelle en pleine évolution, chez les 3 autres malades, en quelques mois, les phénomènes douloureux ont été les premiers à rétrocéder.

C'est peut-être ce qui a fortement encouragé nos malades à poursuivre rigoureusement le traitement.

Puis ce furent les hémorragies qui disparurent.

Un fait intéressant à signaler, que nous retrouverons dans d'autres formes de la tuberculose oculaire qui est essentiellement « hémorragique », c'est d'une part la brusque apparition de ces hémorragies, d'autre part leur disparition aussi rapide.

Ensuite ce fut le « tuberculome » lui-même qui dut subir son processus de cicatrisation.

La grosse masse jaunâtre devint peu à peu plus blanchâtre, puis tout à fait blanche. Du reste nous avons assisté à une véritable limitation de la tumeur. Elle prenait une forme plus arrondie.

Ces traînées fibrineuses qui sillonnaient la cornée disparaissaient même complètement dans 2 de nos cas. Si elles persistaient, elles revêtaient l'aspect blanc caractéristique de la transformation fibreuse.

L'œil, chez nos 3 malades, a pris alors un aspect

porcelainé, presque brillant. La guérison est obtenue, l'incendie est éteint.

II. — FORMES SUBAIGUES ET CHRONIQUES

Parmi ces formes, nous rangerons toutes les autres manifestations tuberculeuses au segment antérieur de l'œil : la sclérite, la kératite parenchymateuse, l'iritis.

Nous ne voulons pas dire que ces différentes modalités de la bacillose ne puissent avoir quelquefois un début, une évolution très rapide. Mais il est certain que leur allure est plus lente, plus torpide. Le diagnostic est plus incertain. Et l'attention du clinicien doit être davantage mise en éveil.

Nous n'entreprendrons pas une étude détaillée de ces formes, qui a déjà été faite par beaucoup d'auteurs, et mieux que nous ne le pourrions. En nous basant toujours sur nos propres observations, nous essaierons de préciser certains détails cliniques, qui nous ont paru très intéressants.

SCLÉRITE TUBERCULEUSE.

A. — Etudions d'abord la sclérite tuberculeuse.

Nous l'avons observée chez trois de nos malades (observ. V, VI, VII). La sclérite tuberculeuse se caractérise par l'apparition de petits nodules jaunâtres sur la sclérotique. Ces nodules paraissent profonds. Car tout autour la coloration bleuâtre de la sclérotique traduit son amincissement. Ils peuvent être plus ou moins volumineux.

Quelques-uns, comme dans l'observation VII, peuvent atteindre la dimension d'un petit pois. Au toucher ils donnent l'impression d'être ramollis, caséeux. Tout autour du nodule, la vascularisation est intense.

Le nodule de la sclérite tuberculeuse, que nous avons observé chez nos trois malades, a cet aspect tout particulier, d'une petite tumeur jaunâtre, nettement surélevée, qui le différencie très nettement des autres formes de sclérite.

En effet, dans les épiscclérites rhumatismales et goutteuse les plus fréquentes, l'injection de la sclérotique est plus intense. D'autre part ; il n'y a pas à proprement parler de nodule, de véritable tumeur

comme dans la tuberculose ; ce sont plutôt des boutons d'épisclérite, dont l'aspect est nullement jaunâtre.

D'autre part, à la pression, ces boutons d'épisclérite sont douloureux, et c'est ce qui les caractérise.

Chez trois malades, nous n'avons jamais obtenu de véritables douleurs à la pression de ces gommesc scléroticales.

En outre, dans les observations V et VII, nous avons observé de ces petits nodules caractéristiques non seulement dans les parties antérieures de la sclérotique, mais au niveau de l'équateur, et même un peu en arrière. Ces faits n'ont jamais été observés dans les manifestations rhumatismales et gouteuses de la sclérotique.

Il a été signalé (Axenfeld) une forme de sclérite tuberculeuse qui se traduirait par une véritable éruption de tubercules miliaires, siégeant généralement au niveau des vaisseaux ciliaires antérieurs. Ces nodules auraient une tendance extraordinaire à la caséification et à l'ulcération.

Nous n'avons jamais observé cette forme ni cette évolution.

Comment ont évolué ces nodules tuberculeux ?

Chez la malade (obs. V) une dizaine de petits nodules jaunâtres étaient disséminés sur la sclérotique. Ils ont disparu en un an environ. Chez la malade de l'observation VI, c'était aussi de petites gommesc bacillaires qui ont apparu avec les phéno-

mènes d'iridocyclite et qui ont fini par disparaître après un an et demi de traitement.

Dans l'observation VII, la sclérite tuberculeuse est encore en pleine évolution. Ce petit garçon de onze ans et demi présente encore un nodule de la grosseur d'un petit pois qui fait saillie au niveau de la partie supérieure de la sclérotique.

Ce n'est donc que d'une façon graduelle et insensible que ces nodules de la sclérotique disparaissent.

L'évolution de la sclérite bacillaire est donc très lente, et la guérison s'obtient difficilement.

Mais la sclérite tuberculeuse peut-elle être la manifestation aiguë de la bacillose oculaire ?

Nous ne l'avons jamais observée.

Dans les trois cas que nous avons étudiés, la sclérite était apparue en même temps que les phénomènes d'iridocyclite.

Il n'est pas illogique d'admettre que ce soient de volumineux foyers tuberculeux du corps ciliaire qui se continuent en dehors jusque vers la sclérotique. D'autant plus que nos trois malades qui étaient atteints de sclérite tuberculeuse, étaient traités pour un tuberculome de l'iris, forme grave entre toutes, et très envahissante.

La deuxième modalité de la tuberculose du segment antérieur que nous avons rencontrée est la kératite parenchymateuse.

Nous ne présentons pas d'observation de kératite parenchymateuse. Mais nous avons eu l'occasion d'en observer plusieurs cas, notamment un très caractéristique publié par M. Abadie, au Congrès d'Ophtalmologie, 1913.

C'est le cas d'une petite fille. S. M..., âgée de treize ans, qui fut soignée pendant des années pour une kératite parenchymateuse syphilitique, et qui malgré le traitement intensif était devenue aveugle. M. Abadie fit le diagnostic de kératite tuberculeuse.

Pendant plus d'un an, il lui administra avec ténacité son traitement.

Au début, il obtint très peu d'amélioration. Mais il ne se découragea pas. Et c'est après un traitement rigoureux suivi pendant un an et demi, que les lésions finirent par rétrocéder. Peu à peu la petite malade recouvra la vue.

M. Abadie la présenta au Congrès, presque complètement guérie.

Déjà Panas en 1872 déclarait qu'il était trop exclusif de ne voir que la syphilis dans l'étiologie de la kératite parenchymateuse. Pour lui, d'autres diathèses, la scrofule, l'arthritisme, pouvaient provo-

quer ces mêmes lésions de la cornée, qu'il attribuait à un trouble de nutrition.

Roy et Alvarez en 1885 démontrent les premiers, que la kératite interstitielle tuberculeuse est due à la présence de bacilles de Koch à l'intérieur du parenchyme cornéen.

Zimmermann publie plus tard une étude histologique d'un œil énucléé à la suite d'une ectasie scléroticale. Il constate des lésions nodulaires avec des cellules géantes, et des bacilles de Koch dans les cellules géantes.

Depuis, les observations se sont multipliées. Von Hippel, Rochon-Duvigneaud, Euslin, Rœhmer, Tardieu, Dor, De Lapersonne (thèse de M^{lle} Tschoumakova).

Il nous faut signaler la preuve d'expérimentation apportée par M. Kostenitsch et Stanouleaun, qui ont provoqué l'infiltration parenchymateuse par inoculation de bacilles atténués, ou des races spéciales de bacilles tuberculeux.

La kératite parenchymateuse tuberculeuse se différencie-t-elle de la kératite parenchymateuse syphilitique ? Quels sont les signes différentiels, et comment le diagnostic se fait-il ?

Voilà la question que nous avons hâte d'aborder, et que nous étudierons toujours suivant notre propre observation.

1^o Nous considérerons d'abord les antécédents du petit malade, et son état, au moment où il vient à la consultation. On ne retrouve pas chez ces malades les stigmates de la syphilis héréditaire.

La triade d'Hutchinson fait défaut, qui joue un rôle si important dans la kératite interstitielle d'origine syphilitique.

Mais on se trouve au contraire en présence de jeunes sujets scrofuleux qui ont eu de nombreux ganglions dans l'enfance, qui souvent les ont encore. Ces sujets lymphatiques peuvent être porteurs de lésions osseuses, articulaires, latentes, qui sont une indication en faveur d'une infection tuberculeuse.

D'autre part, M. Landouzy n'a-t-il pas décrit des signes très nets d'hérédo-tuberculose ?

Ces stigmates ressemblent souvent à s'y méprendre à ceux de la syphilis héréditaire. Et ce n'est pas parce qu'un petit malade présentera quelques stigmates de dégénérescence, qu'il faudra s'empresse de conclure à de la syphilis. Dans ces cas-là il faudra tenir un grand compte des antécédents héréditaires du petit malade.

La triade d'Hutchinson garde tout de même toute sa valeur. Les dents si caractéristiques d'Hutchinson, l'arthrite du genou, sont considérés par beaucoup d'auteurs comme des signes pathognomoniques de la syphilis héréditaire.

Quelle conclusion peut-on tirer à la suite de cet examen attentif du petit malade ?

Si le malade présente des signes très nets de la syphilis héréditaire, la question est tranchée. Mais si les antécédents sont douteux, s'il y a quelques manifestations ganglionnaires, et nous dirons même plus, si la kératite parenchymateuse survient chez

un enfant qui est sain en apparence, il faut toujours penser à la tuberculose.

La réaction de Wassermann et l'intra-dermo réaction prennent une importance toute particulière.

Enfin l'aspect anatomo-pathologique des lésions.

Nous allons donner les signes que nous considérons comme plaidant en faveur de la tuberculose.

On sait que la syphilis atteint le plus souvent les deux yeux, et qu'au contraire la tuberculose qui s'est localisée sur un œil a peu de tendance à envahir l'autre.

Cette règle générale est-elle vraie pour la kératite parenchymateuse ?

Nous n'avons pas étudié assez de cas pour pouvoir donner une opinion. Certains auteurs comme Knapp, Duslin, Von Hippel, Dor, ont publié des observations où la kératite parenchymateuse tuberculeuse était restée unilatérale.

Mais nous n'avons pas trouvé chez les auteurs une constatation formelle à ce sujet. Nous nous garderons donc de conclure.

Dans la syphilis, l'infiltration parenchymateuse est beaucoup plus diffuse. Tandis que dans la tuberculose, les centres d'infiltration sont plus distincts (Abadie). Nous croyons que ce signe a une grande valeur.

Les centres d'infiltration dans la tuberculose peuvent être séparés par des territoires cornéens absolument transparents.

Dans la kératite tuberculeuse, on observe presque

toujours des « précipités » sur la face postérieure de la cornée, de la « descemetite ».

Nous attribuons aussi à cette descemetite secondaire, une réelle importance. Ce serait une véritable « dissémination miliaire » de la bacilliose sur la cornée.

Il y aurait en outre une réaction beaucoup plus intense dans la syphilis. La photophobie, le larmoie-
ment, d'une part, les douleurs orbitaires « sont des signes constants dans la kératite parenchymateuse syphilitique. La kératite tuberculeuse évoluerait d'une façon beaucoup plus insidieuse, elle ne s'accom-
pagnerait presque pas de phénomènes douloureux, ni inflammatoires.

Son évolution serait lente, torpide.

Le diagnostic est-il toujours possible ?

Il ne faut pas hésiter à répondre, non. Il est des cas où il est absolument impossible de se pronon-
cer.

Mais alors pourquoi ne pas admettre l'opinion émise par Esmlin, en 1903, qu'il est des cas, où certainement les spirochètes et le bacille de Koch jouent chacun leur rôle dans la pathogénie des lésions ?

Du reste, la thérapeutique ne nous avait-elle pas donné des indications précieuses, quand elle nous montrait que l'action continuée du mercure et de l'iode guérissait des malades, que jusqu'ici une thé-
rapeutique exclusive avait été impuissante à amé-
liorer.

Il est donc certainement des « formes mixtes » où la différenciation est impossible à faire entre la lésion tuberculeuse et la lésion syphilitique.

Dans ces cas-là il sera logique de se baser sur les modifications que subiront ces lésions, sous l'influence d'un traitement soit antisiphilitique, soit antibacillaire, soit combiné.

La kératite parenchymateuse tuberculeuse guérit-elle rapidement ? Complètement ?

Pour répondre à cette question, nous dirons encore que nous manquons d'expérience pour apporter des conclusions fermes. Mais il est certain qu'elle est très améliorée, sinon guérie par le traitement antibacillaire. Mais l'amélioration ne peut se produire qu'après des mois d'une thérapeutique active. Nous répéterons encore que le traitement doit être « continu et prolongé » et qu'il faut de la ténacité de la part du médecin pour le faire appliquer rigoureusement.

Mais les résultats sont loin d'être brillants et rapides comme dans la kératite parenchymateuse syphilitique.

Et de cette constatation admise par tous les auteurs, nous concluons que toute kératite parenchymateuse qui n'est pas améliorée sensiblement, je dirais même guérie, si c'est une kératite de l'enfance, par un traitement antisiphilitique bien ordonné, doit être soupçonnée comme pouvant être de nature tuberculeuse.

La troisième modalité de tuberculose oculaire que nous ayons à étudier est l'iritis tuberculeux.

C'est à Gradenigo, en 1870, dans *les Annales d'Oculistique* et à Perl, en 1871, dans *les Archives von Græfe*, que sont dues les premières observations d'iritis tuberculeuse.

Depuis elles se sont multipliées. Aussi l'iritis tuberculeuse a-t-elle été très étudiée. Nous ne voulons donc pas entreprendre une étude détaillée de l'iritis tuberculeuse, mais suivant l'idée directrice de notre thèse, exposer les constatations que nous avons faites, et les conclusions auxquelles nous sommes arrivé, d'après l'étude suivie de nos malades.

Nous avons observé 9 cas d'iritis tuberculeuse, dont 7 absolument « purs » et 2 « douteux » que nous ferons rentrer dans la catégorie des cas mixtes.

Peut-on établir plusieurs types cliniques dans la tuberculose irienne ? M. de Lapersonne, dans la thèse de son élève, admet deux formes :

1^o L'iritis séreuse, séro-albumineuse ou fibrineuse, ou hémorragique, avec des poussées glaucomateuses, et avec de la descemetite ;

2^o L'iritis parenchymateuse avec épaissement et décoloration de l'iris hyperhémie, rétrécissement papillaire, exsudat fibrineux dans les deux chambres et synéchies postérieures.

° M. Morax admet trois types :

1° La tuberculose miliaire de l'iris avec lésions bilatérales ;

2° L'infiltration tuberculeuse diffuse de l'iris sans formation de nodule ;

3° Le granulome, ces deux dernières formes étant unilatérales.

Ces classifications sont très légitimes, mais cliniquement il est souvent très difficile de différencier ces types, à part le tuberculome qui se diagnostique facilement.

D'après nos observations, nous distinguerons dans l'iritis tuberculeuse la forme aiguë et la forme subaiguë chronique.

Les observations XI, XIII, XIV seront pour nous des iritis tuberculeuses aiguës.

Je prends l'observation XI.

M^{me} G..., ménagère, trente-trois ans.

Son œil gauche rougit brusquement, se trouble, et elle vient consulter à la clinique le 22 avril 1913. Le diagnostic d'iritis tuberculeuse est fait. Le traitement antibacillaire est institué. Le 16 mai elle est guérie.

Elle fait une rechute le 15 juin, le 3 octobre elle est de nouveau complètement guérie, et définitivement depuis cette date.

Prenons l'observation XIII.

M^{me} B..., à Choisy-le-Roi, vingt-trois ans.

Le 17 février elle vient consulter parce qu'elle voit trouble

de l'œil gauche. A cette époque il n'y avait que de la des-
cemetite et quelques troubles du vitré.

C'est le 27 février qu'elle fait une poussée d'iritis, et
d'iritis séreuse avec troubles du vitré. La vision tombe
à $\frac{1}{40}$.

Elle suit rigoureusement son traitement antituberculeux.

Le 26 novembre elle est complètement guérie. $V = \frac{2}{3}$.

Prenons l'observation XIV.

M^{lle} A. D..., à Lausagne (Creuse), dix-sept ans.

C'est le 17 mai 1913 qu'elle vient à la clinique, et que le
diagnostic d'iritis tuberculeuse est porté, et le traitement
institué. O. D. $V = \frac{1}{15}$.

1^{er} octobre. — $V = \frac{2}{3}$. Elle repart dans la Creuse, complè-
tement guérie.

Ces 3 observations ne sont-elles pas très impres-
sionnantes ?

Peut-on admettre, alors, comme le pensent de
nombreux auteurs, que l'évolution de la tuberculose
irienne est toujours lente, et que sa durée s'étend sur
des mois ?

N'est-il pas classique d'admettre que l'iritis tuber-
culeuse est une iritis essentiellement chronique, et
que cette allure essentiellement chronique sert à le
différencier des iritis gouteuses, rhumatisantes ou
syphilitiques ?

Il est à remarquer aussi que dans ces cas d'iritis aiguë, les signes physiques que nous considérons comme appartenant à la tuberculose ont revêtu un aspect encore plus net, plus significatif, presque « pathognomonique » de l'infection bacillaire.

Quelles sont les constatations objectives de l'iritis tuberculeuse ?

Quelle est leur valeur ?

Notre maître, M. Abadie, a déjà insisté, au Congrès d'Ophthalmologie, 1913, à la Société de Dermatologie, à différentes reprises, sur ces signes auxquels nous attribuons une grande valeur.

1° *Les nodules de l'iris*, qui sont souvent très caractéristiques.

Il ne faut pas confondre les nodules ou gommès tuberculeuses de l'iris, soit avec des épaississements normaux du tissu tels qu'on les rencontre fréquemment dans la zone ciliaire, et en particulier immédiatement à côté des rides de contraction, soit avec des gommès syphilitiques.

Les gommès syphilitiques sont plus volumineuses. Elles forment de petites saillies grisâtres ou brunâtres. Elles sont disposées en groupe, dans un secteur de l'iris,

Les nodules tuberculeux sont plus petits, puis disséminés dans tout l'iris.

Ils ont une coloration jaunâtre. Et ils ne revêtent pas cet aspect condylomateux qu'ont les gommès syphilitiques.

Si l'on s'en tenait au simple examen à la loupe,

le diagnostic pourrait présenter quelquefois de sérieuses difficultés. Mais il y a l'examen de l'état général, le récit de Wassermann, qui sont de précieux auxiliaires dans des cas de syphilis oculaire.

Du fait de l'épaississement considérable, mais irrégulier du tissu, la surface de l'iris par endroits surélevée, et en d'autres enfoncée, tout l'ensemble de l'iris ressemble à une chaîne de collines (Axenfeld).

Tout autour de ces nodules, il y a une forte vascularisation ;

2° *Les fines vascularisations de l'iris.*

L'iris est parsemé de fins vaisseaux, néoformés, qui, à la loupe, sont très visibles. Ces néoformations se développent seulement sur certains secteurs de l'iris.

Il peut y avoir même de véritables « plaques hémorragiques ». Les plaques hémorragiques sont surtout fréquentes dans les formes très graves de tuberculose irienne, dans le tuberculome par exemple mais nous les avons observées dans plusieurs de nos observations, autour des infiltrations gommeuses de l'iris.

3° *Les synéchies.*

M. Abadie les considère comme « pathognomoniques » de la tuberculose de l'iris, les synéchies tuberculeuses sont « en fuseau », souvent « triangulaires » et le sommet du triangle semble attiré vers le centre de la pupille. Elles laissent après elle une traînée de « fibrine ». On dirait un peu de poussière qu'aurait laissé l'adhérence fibreuse, sur la cristalloïde antérieure.

D'autre part ces synéchies sont très peu adhérentes à la cristalloïde, et elles sont rompues très facilement sous l'influence de l'atropine. Les synéchies iriennes des affections syphilitiques rhumatismales sont beaucoup plus adhérentes. Elles n'ont pas cet aspect triangulaire, cet aspect de « stalactites » qui encadreraient les bords de ce trou, qui est la pupille. Elles sont au contraire en « ourlet ». L'iris est adhérent à la cristalloïde antérieure sur tout un secteur, les bords de la synéchie sont irréguliers, déchiquetés. Ces synéchies sont plutôt brunes, tandis que plus fines et plus blanches dans la tuberculose ;

4° Nous devons signaler enfin la Descemetite qui chez presque tous nos malades accompagnait l'iritis tuberculeuse.

Cette Descemetite avait comme toujours cet aspect de petites gouttelettes d'huile, de petites taches de bougie, qui auraient « criblé » la face postérieure de la cornée.

Cette Descemetite pour nous est d'origine bacillaire.

Quelle est l'influence du traitement sur ces lésions bacillaires de l'iris ?

Nous avons dit tout à l'heure avec quelle rapidité, la guérison avait été obtenue dans l'iritis aiguë.

En est-il de même dans les formes subaiguës et chroniques ?

Considérons nos observations, et nous essayerons de tirer quelques conclusions.

OBSERVATION VIII

M^{me} N..., trente-huit ans, à Bannost.

L'affection a débuté en février 1896. Elle consulta aux Quinze-Vingts, où elle fut soignée pour une iritis spécifique.

C'est le 18 mars 1898 qu'elle vint à la clinique. On porte le diagnostic d'irido-chororôidite complète, et on la soumet aux injections de cyanure de mercure. Aucune amélioration. Vu les antécédents et l'état anémique du malade, M. Abadie constitue le traitement à l'iodogénol. Pas d'amélioration. L'œil droit se perd complètement. Le 12 avril 1913, l'œil gauche se prend, $V = \frac{1}{6}$. C'est de la descemétite bacillaire.

Mais quelques jours après l'iritis tuberculeuse se manifeste, avec ses synéchies très caractéristiques. Il y a de l'irido-chororôidite, la vue tombe à $\frac{1}{50}$, $\frac{1}{40}$ en février 1914, malgré l'intensité du traitement.

En mai 1914, sous l'influence du traitement rigoureux (L gouttes d'iodo-génol, viande crue, friction), l'œil droit remonte à $\frac{1}{10}$.

OBSERVATION IX

Son affection de l'œil gauche débuta il y a quatre ans. Elle fut soignée à Nantes pour une iritis syphilitique. Elle fut améliorée. Mais quelques mois après, nouvelle baisse lente de la vision. Vient à la clinique le 6 novembre 1913.

Le diagnostic d'irido-chororôidite complète est fait, avec

tubercules disséminés dans l'iris et plaques hémorragiques.

$V = \frac{1}{13}$, l'amélioration se produit lentement. 7 février $V = \frac{1}{8}$

11 mars $V = \frac{1}{6}$ faible, 7 mai $V = \frac{1}{6}$. La malade n'est pas revenue à la clinique.

OBSERVATION X

M.-D. G..., six ans. C'est en décembre 1910 qu'il se plaint de son œil gauche.

Il va à la clinique Rothschild, où on le soigne à la pomade jaune et à l'atropine. Il fut amélioré. Nouvelle rechute. C'est alors que nous l'examinons le 18 avril 1913. Nous constatons une irido-choroïdite complète avec les synéchies en fuseau caractéristiques. Quelques jours après, les phénomènes d'irido-cyclite apparaissent, l'énucléation est discutée.

Soumis à une série d'injections de tuberculine, puis à la triade.

En août, l'irido-cyclite a disparu, les lésions se cicatrisent.

En décembre, comme les lésions sont froides, et que l'occlusion pupillaire est complète, M. Abadie fait une iridectomie. Mais des exsudats fibrineux recouvrent de nouveau le champ pupillaire (janvier 1914).

Mais l'œil reste froid. Il n'y a pas de nouvelles poussées de bacillose.

OBSERVATION XII

M. N.-J..., seize ans. En avril 1903, le petit malade fut soigné à la clinique pour une iritis par des frictions mercurielles et de l'atropine $V = \frac{1}{8}$.

30 mai. — Très forte aggravation $V = \frac{1}{40}$. Vu l'état d'anémie du malade, ses manifestations ganglionnaires, et l'inefficacité du traitement mercuriel, M. Abadie pense à la tuberculose. Il est soigné par M. Dupuy-Dutemps jusqu'en décembre 1904, par des injections de tuberculine.

En mars 1905, $V = \frac{1}{30}$. Va se faire soigner dans une autre clinique, où on lui fait des injections mercurielles. En avril 1905, $V = \frac{1}{60}$. Injection de tuberculine $V = \frac{1}{30}$. Dans une troisième clinique, on lui fait une ponction de la chambre antérieure, qui déterminera un enclavement irien. En juin 1908, la triade lui est ordonnée. En mai 1909, $V = \frac{1}{15}$. Donc grosse amélioration. En août, $V = \frac{1}{10}$. En avril 1911, $V = \frac{1}{3}$. Quelques nodules cicatriciels. Depuis, la guérison se maintient.

Quelles notions générales ressortent de l'examen attentif de ces 4 observations? Nous dirons d'abord que ces 4 cas nous ont paru des cas « purs » où, l'infection tuberculeuse jouait seule un rôle. Bien que ces formes soient subaiguës, même chroniques, à

un moment donné de l'évolution de la maladie, le diagnostic de tuberculose de l'iris a pu être fait. Nous pensons donc que l'iritis tuberculeuse « chronique », sous l'influence de certaines causes ignorées, se réveille. C'est à cette période de réveil que les lésions caractéristiques de la tuberculose apparaissent.

Une deuxième remarque nous paraît intéressante à faire. C'est que 3 de nos malades sur 4 ont été soignés au début par le traitement antisypilitique.

Nous croyons que ce fait tient à deux raisons : la première, c'est que l'attention était, jusqu'à ces dernières années, très peu attirée vers la tuberculose oculaire ; la deuxième découle de l'idée que nous avons émise tout à l'heure, que la tuberculose de l'iris est manifeste seulement à certaines périodes de son évolution, au moment où il se fait une véritable poussée de bacillose.

Une autre remarque au sujet de l'évolution de cette maladie, c'est que cette iritis tuberculeuse qui traîne, évolue fatalement vers l'iridochoroïdite. Et les poussées d'iridocyclite sont fréquentes.

Mais l'iridochoroïdite tuberculeuse semble plus bénigne.

Ces synéchies sont plus facilement rompues sous l'influence de l'atropine.

Dans nos 4 cas, nous n'avons jamais vu apparaître de phénomènes glaucomateux de véritable gliome secondaire.

Les poussées d'iridocyclite sont douloureuses, très

alarmantes. Mais elles durent peu, et tous les phénomènes inquiétants disparaissent sous l'influence du traitement.

Quelles sont les modifications qu'apporte le traitement sur les lésions observées de l'iritis bacillaire ?

Nous avons vu le plus souvent les lésions évoluer vers la guérison complète, sans qu'il reste aucune trace de l'iritis et de l'irido-choroïdite tuberculeuse.

Mais la guérison est longue à obtenir. L'iris garde longtemps une teinte verdâtre. Il paraît infiltré. La cristalloïde antérieure est couverte d'une petite poussière blanchâtre, fibrinoïde, qui est le reliquat de l'irido-choroïdite tuberculeuse.

Si l'iritis était séreuse, s'accompagnait d'hypopyon bacillaire, on voit dans la chambre antérieure comme une masse blanche, qui est cicatricielle.

Ce sont les exsudats fibrineux de l'iris qui deviennent fibreux et qui persistent.

Ce sont les hémorragies, les néoformations vasculaires qui disparaissent tout d'abord. Mais tant qu'il reste quelques traînées blanchâtres sur la cristalloïde antérieure, quelques petits soulèvements de l'iris, il ne faudra pas abandonner le traitement, car des rechutes graves peuvent se produire qui, elles, peuvent être définitives.

FORMES MIXTES

Nous n'avons pas encore parlé de 2 observations XVII et XVIII. Nous les interprétons comme des « cas mixtes ».

OBSERVATION XVII

M^{me} B..., vingt-cinq ans. L'affection de l'œil gauche remonte au mois d'octobre 1912. Aux Quinze-Vingts, on la soigne pour une iritis syphilitique, par atropine et injections intra-fessières. Elle guérit.

En mars 1913, rechute. Elle vient consulter le 5 avril. On fait le diagnostic d'iritis séreuse avec "descemetite". $V. = \frac{1}{8}$. Wassermann partiellement positif. Intradermo positive. Le Wassermann étant partiellement positif, on la soigne aux injections de cyanure.

30 avril. — Après 15 piqûres, améliorée. $V. = \frac{1}{8}$.

9 mai. — Rechute. Troubles du vitré. Grosses infiltrations apparaissant dans la chambre antérieure, qui sont des exsudats de l'iris avec hémorragie. O. G. $V. = \frac{1}{100}$.

O. D. — Se prend, descemetite. $V. = \frac{1}{4}$.

M. Abadie institua le traitement anti-bacillaire. Œil droit guérit au bout de quatre jours.

10 juin. — O. G. $V. = \frac{1}{40}$. Les plaques hémorragiques ont disparu, l'infiltration se circonscrit.

10 juin. — O. G. $V. = \frac{1}{40}$. État stationnaire. M. Abadie fait les deux traitements.

7 octobre. — O. G. $V. = \frac{1}{10}$. La masse fibreuse persiste dans la chambre antérieure. Depuis, état stationnaire.

OBSERVATION XVIII

M^{me} G. M..., trente-cinq ans. Elle fut soignée au mois de décembre 1908 pour une iritis à la clinique de M. Galzowski. Guérit. Vient à la clinique.

16 avril 1909. — On fait le diagnostic d'iritis séreuse.

O. G. V. = $\frac{1}{50}$.

Malade est soumise aux injections de cyanure d'hydrargyre.

26 mai. — Aggravation encore. Troubles du vitré intenses. *Œil gauche voit passer la main*. Wassermann négatif. Intra-dermo positive. M. Abadie institue le traitement antibacillaire.

25 juin. — Œil gauche compte doigts à 5 centimètres.

7 août. — V. = $\frac{1}{20}$.

7 septembre. — V. = $\frac{1}{4}$.

14 décembre. — V. = $\frac{2}{3}$. La malade part à Londres.

7 avril 1912. — Rechute très grave. V. = $\frac{1}{60}$. Reprise du traitement antituberculeux.

10 juin. — Aggravation. On voit à peine les doigts. Irido-choroïdite avec cataracte secondaire.

Reprise du traitement antisypilitique. Les lésions sont froides.

7 octobre. — Extraction du cristallin avec iridectomie.

30 octobre. — Œil droit se prend. V. = $\frac{1}{2}$. Traitement mercuriel. V. = $\frac{2}{3}$.

9 novembre 1913. — Un an après nouvel iritis. O. D.

V. = $\frac{1}{80}$. Iritis séreuse très grave.

Malade est aveugle. M. Abadie institue concurremment cyanure d'hydrargyre et triade antituberculeuse.

14 décembre. — V. = $\frac{1}{60}$.

13 février. — Amélioration considérable. V. = $\frac{1}{4}$.

Ceil gauche étant froid, M. Abadie fait une iridotomie. Malade a une belle pupille et compte les doigts.

Dans ces deux observations, nous n'avons jamais trouvé à une période de la longue évolution de la maladie, les lésions « caractéristiques » de la bacillose.

Nous avons assisté à l'évolution lente et insidieuse de l'iritis torpide, véritablement chronique.

Et même, au moment des poussées inflammatoires, qui déterminaient une aggravation aussi considérable de l'état de nos malades, la constatation objective des lésions ne nous autorisait pas à affirmer la nature tuberculeuse de l'affection.

Mais ce que nous voudrions faire remarquer surtout, c'est qu'alors que le clinicien se croit désarmé, que l'œil est considéré comme définitivement perdu, si l'on ne se décourage pas, si couramment on institue le traitement anti-syphilitique et le traitement anti-tuberculeux, il est véritablement surpris d'assister à une rétrocession lente, il est vrai, de tous ces signes alarmants.

Chez notre malade de l'observation XVII, la vision de son œil gauche, malgré les injections de cyanure d'hydrargyre était à $\frac{1}{100}$ lorsque notre maître M. Abadie ordonna le traitement par sa triade antituberculeuse. Un mois après, la vision était remontée à $\frac{1}{40}$. L'état est de nouveau stationnaire, pendant deux mois.

M. Abadie, lui prescrit de nouveau les injections de cyanure.

7 octobre. — La vision est de $\frac{1}{8}$. Et depuis, cette vision s'est maintenue.

Mais l'observation XVIII est peut-être encore plus probante.

Son œil gauche, qui était presque perdu, puisque la malade voyait à peine passer la main, avait recouvré la vue sous l'influence du traitement antituberculeux puisque $V = \frac{2}{3}$.

Elle part à Londres et reste deux ans sans traitement. Quand elle revient à la clinique son œil gauche est de nouveau définitivement perdu, malgré une iridectomie faite en temps opportun

Son œil droit se prend. L'iritis a une évolution très grave puisque deux mois après $V = \frac{1}{80}$. Au mois de novembre, la malade est aveugle, car elle a perdu l'œil gauche. M. Abadie, qui ne se décourage jamais, lui fait un traitement intensif au cyanure d'hydrargyre, combiné à la triade antituberculeuse.

Le 14 décembre, l'amélioration commence $V = \frac{1}{60}$.

Et le 13 février, nous avons la très grande satisfaction de constater que l'œil gauche a recouvert une vision presque normale. $V = \frac{1}{4}$.

Il est sûr que cette satisfaction était très partagée par la malade, qui se crut quelques mois définitivement aveugle.

Nous croyons donc que dans ces formes d'iritis chronique qui sont toujours très graves, car l'iritis évolue vers l'irido-choroïdite complète avec exsudats recouvrant toute la pupille, le clinicien ne doit jamais désarmer. Il faut savoir instituer les deux traitements. Mais il n'est pas de règles précises, pour être fixé sur le moment opportun où tel ou tel traitement doit être prescrit. C'est le « sens clinique », qui doit guider le médecin.

Ainsi des résultats brillants pourront être obtenus. Dans les périodes difficiles, c'est notre cher maître M. Abadie qui est venu à notre secours. Sa très longue expérience, son admirable « sens clinique », sa grande ténacité, ont réussi à triompher de toutes ces difficultés de la pratique ophtalmologique.

AUTRES MODALITÉS

Nous avons fini avec les manifestations tuberculeuses du segment antérieur. Nous ne voudrions pas terminer ce petit travail, sans signaler deux modalités anormales que nous avons observées, et dont nous publions les observations.

M^{me} G..., vingt-sept ans, perd brusquement la vue de l'œil droit le 8 janvier 1914, en quelques minutes, dit-elle. Elle vient à la clinique le 9 janvier.

Nous nous trouvons en présence d'un œil très dur. Tension : 2, mais peu douloureux à la pression du globe oculaire. Pas d'injection périkeratique. Pas de douleurs orbitaires, ni de maux de tête. Le fond de l'œil est inéclairable.

Mais, fait caractéristique : la cornée est « criblée de descemetite » comme une cible couverte par une charge de gros plombs, très serrée, la pupille est dilatée. Il y a des synéchies postérieures en triangle avec traînées fibrineuses sur la cristalloïde antérieure. Œil droit : perception lumineuse.

Nous pensons à une véritable attaque avec hémorragie intra-oculaire peut-être ?

Le Wassermann est négatif. La malade nous dit qu'elle a maigri de 4 kilos depuis deux mois, et puis surtout elle a deux gros ganglions sous-maxillaires, et un dans l'aisselle. Une intradermo faite positive.

M. Abadie conclut à une forme glaucomateuse de tuberculose oculaire. Il prescrit la triade.

21 février. — V. = $\frac{1}{80}$ 28 mars V. = $\frac{1}{15}$ 30 avril V. = $\frac{1}{10}$

11 mai. — V. = $\frac{1}{8}$ 9 juin. — V. = $\frac{1}{4}$

Nous n'aurions jamais pu espérer des résultats aussi rapides.

La deuxième observation est celle de M^{me} C..., trente-sept ans. L'affection de l'œil droit remonte au début du mois d'août 1912. La vision se serait peu à peu troublée, en même temps qu'elle voyait passer devant elle des images lumineuses, des ronds. Puis, plus rien, le voile qui est tombé. Elle va consulter à l'hôpital Necker, où l'on fait le diagnostic du décollement de la rétine. Elle fut soumise aux injections intra-veineuses de Cyanure Hg.

Pas d'amélioration. Son œil est considéré comme perdu.

Le 14 juin 1913, elle vient à la clinique.

Nous observons : 1° une descemetite intense ; 2° une iritis séreuse avec hypopyon ; 3° un décollement de rétine.

A l'examen général : 4 ganglions sous-maxillaires, un autre dans l'aisselle droite. Wassermann négatif. Intradermo-positif.

M. Abadie prescrit la triade antituberculeuse.

La malade ne revient qu'en octobre 1913 = $\frac{1}{10}$. Il n'y a plus d'hypopyon.

On constate encore un décollement transparent. Le champ visuel est agrandi.

21 janvier 1914. — V. = $\frac{1}{3}$. Plus d'iritis, plus de descemetite, plus de décollement.

4 février. — $V. = \frac{1}{2}$ 3 mai $V. = \frac{2}{3}$ La malade est complètement guérie.

Six mois auparavant, vu l'inefficacité du traitement institué chez elle, on avait été obligé de lui déclarer que son œil droit était perdu.

Mais nous croyons pouvoir dire que lorsque la tuberculose oculaire revêt ces formes très graves, le pronostic de ces formes semble moins redoutable.

Dans l'observation XV, s'il s'agissait d'un état « glaucomateux » les phénomènes d'hypertension disparurent rapidement. La vision fut rétablie en six jours à peine.

Dans l'observation XVI, au mois d'octobre 1913, on observe encore un décollement transparent : le 21 février 1914, il n'y en a plus aucune trace. Et, depuis cette époque, la vision est restée parfaite.

TRAITEMENT

Notre dernier chapitre sera réservé à l'étude si capitale du traitement.

Pendant tout le cours de notre étude, nous avons parlé à chaque vivant du traitement antituberculeux et de sa triade antituberculeuse.

Avant d'exposer la méthode de traitement de notre maître, nous voudrions exposer en quelques lignes les résultats que nous avons obtenus par la tuberculinothérapie.

Quelle fut notre technique ?

D'abord, nous avons employé la tuberculine de l'Institut Pasteur.

Nous n'avons injecté que des doses minimales que nous avons augmentées graduellement, suivant une allure extrêmement prudente, réglée sur les indices de réaction présentée par nos malades.

Les ampoules contiennent 1 centimètre cube d'une solution à 1/100.

Nous avons employé des dilutions de cette solution.

Solution a) 1/10.000.000 ;

b) 1/1.000.000 ;

c) 1/100.000 ;

d) 1/10.000 ;

e) 1/1.000,

Nous faisons deux injections par semaine.

Nous avons commencé par $1/10$ de la solution *a*, puis nous avons augmenté de $1/10$ à chaque injection, de telle sorte qu'à la neuvième nous arrivions à $9/10$ de la solution *a*. Pour la dixième injection, nous passons donc à $1/10$ de la solution *b*, et ainsi de suite jusqu'à la solution la plus forte.

S'il y a imminence de réaction, à la suite de l'injection d'une des deux solutions, on rétrogradera à une solution antérieure, lors de l'injection suivante. Et on n'augmentera de dose qu'en redoublant de surveillance.

Quelles sont les indications générales de la tuberculinothérapie ?

Elle est surtout indiquée, dans les formes chroniques, latentes.

Elle désintoxique l'organisme d'une tuberculose latente et l'oriente vers la guérison (Castaigne).

Elle est contre-indiquée dans les formes aiguës de la tuberculose, surtout dans les formes fébriles.

Quels résultats avons-nous obtenus ?

Nous n'avons pas hésité à l'employer, dans certaines formes aiguës de la tuberculose oculaire, mais avec une extrême prudence. Nous n'avons jamais eu le moindre accident, ni la moindre complication : mais c'est que la tuberculose oculaire n'est pas une tuberculose généralisée, et qu'elle ne s'accompagne jamais de poussées fébriles.

Nos résultats ont été parfois très rapides, très

encourageants, mais, il faut bien le dire, toujours éphémères.

Dans les formes chroniques, nous avons fait plusieurs essais infructueux. C'est pourquoi nous avons toujours eu recours au traitement de notre maître, purement médical, et qui n'offre aucun danger.

Nous allons le décrire.

Ce traitement, dans ses grandes lignes, consiste à faire prendre journellement une préparation d'iode organique qui doit être parfaitement tolérée, car son usage doit être continué presque indéfiniment. M. Abadie associe en même temps des frictions quotidiennes, longtemps prolongées, d'huile de foie de morue gaïacolée. Et il donne à l'intérieur de la viande crue ou du suc musculaire.

Dans la tuberculose de l'œil, où l'on peut suivre, pour ainsi dire pas à pas, les progrès de la rétrogradation des lésions, les résultats sont tout à fait démonstratifs, et les succès obtenus éclatants.

Il y a quelques années à peine, la thérapeutique concernant cette redoutable affection était bien décevante. L'énucléation de l'œil était la règle, et cette mesure radicale est encore la seule conseillée dans la plupart des ouvrages classiques d'ophtalmologie, même les plus récents.

Pour justifier une intervention aussi grave, on invoquait d'une part l'insuccès de toutes les médications essayées jusqu'alors, et aussi la crainte d'une infection générale [de l'économie, dont le foyer

tuberculeux de l'œil atteint pouvait devenir le point de départ.

Après de nombreuses recherches et des observations prolongées, M. Abadie est arrivé, en 1904, il y a donc déjà près de dix ans, à trouver un traitement purement médical qui donne des résultats de plus en plus remarquables et qui a changé du tout au tout le pronostic jadis si sombre de cette grave affection.

Le point nouveau le plus important, le point capital du traitement que M. Abadie préconise, c'est de se bien pénétrer à l'avance qu'il n'agit que très à la longue et que, souvent, plusieurs mois s'écoulent sans qu'on puisse constater la moindre modification favorable. Dans ces conditions, le grand écueil qu'il faut savoir éviter à tout prix, c'est le découragement. Si, fatigué de ne rien obtenir, on lâche pied, tout est perdu. On recommence à tâtonner, à essayer d'autres médications, on se lance de nouveau dans l'inconnu, et on abandonne le plus souvent, au moment même où il commençait à agir, le traitement vraiment spécifique, le traitement sauveur qui allait conduire à la guérison.

Ces succès ont amené M. Abadie à penser qu'évidemment dans les autres manifestations morbides relevant du bacille de Koch, ce traitement devait agir aussi de façon favorable et, effectivement, il en est ainsi.

Nous l'avons employé dans nombre de cas de dacryocystite de nature tuberculeuse, affection assez

commune, qu'on traite chirurgicalement par l'extirpation du sac, sans instituer de traitement général (Abadie).

Nous avons souvent obtenu ainsi des guérisons définitives chez des malades qui n'avaient gagné à l'opération qu'une cicatrice chéloïdienne fort disgracieuse dans la région du sac, sans voir tarir leur suppuration.

Enfin, M. Abadie essaye de même ce traitement dans le lupus. Même succès.

Le traitement médical que notre maître préconise guérit réellement le lupus, c'est-à-dire fait rétrocéder le processus morbide et restitue aux tissus leur intégrité normale (Abadie).

Nous le répétons et ne saurons assez le répéter, avec notre maître, le vrai, le seul inconvénient de ce traitement, c'est sa lenteur d'action. Mais il ne faut pas perdre de vue non plus qu'on l'applique le plus souvent à des lésions déjà anciennes, à évolution lente, qui durent parfois toute la vie.

Ce n'est quelquefois qu'au bout de six mois, huit mois, un an, qu'une amélioration appréciable commence à se faire sentir, mais dès ce moment, malade et médecin vont être récompensés de leurs persévérants efforts.

Dès qu'elle a commencé à se faire sentir, l'action de la médication devient rapidement plus efficace, l'espérance et la confiance renaissent et le malade ne l'abandonnera plus.

La condition *sine qua non* du succès de cette

médication est donc la persévérance. Cette persévérance n'est pas très difficile à obtenir, parce que ce traitement n'est ni pénible, ni fatigant : mais il faut savoir soutenir le malade en restant toujours très affirmatif et lui promettre catégoriquement et absolument la guérison.

En général, les peptones iodées sont admirablement supportées et n'apportent aucun trouble aux fonctions digestives. Il en est de même des frictions à l'huile de foie de morue gâïacolée, qui n'ont contre elles que l'odeur qui peut incommoder les personnes un peu délicates, mais l'on parviendra peut-être à la masquer en la désodorisant ou en l'aromatisant. Quant à la viande crue, à la dose journalière de 60 à 100 grammes, ou aux sucs musculaires, carnine, musculosine, qui peuvent la remplacer, on s'ingéniera à les faire avaler sans trop de répugnance aux malades. On peut du reste en suspendre l'usage de temps à autre, si le dégoût qu'ils provoquent devient par trop accusé.

Ce n'est pas au hasard et sans idées directrices que M. Abadie est arrivé à formuler ce traitement.

Nous savons d'abord que l'iode est, de tous les agents connus, celui qui semble avoir le plus de prise sur le bacille de Koch, celui qui atténue au plus haut degré sa virulence. Il paraît se comporter vis-à-vis du bacille tuberculeux comme le mercure vis-à-vis du spirochète de la syphilis.

Mais sous quelle forme l'iode, introduit dans l'organisme, produira-t-il son maximum d'effet anti-

bacillaire et sera-t-il le mieux supporté par l'organisme ?

Après divers tâtonnements, M. Abadie a reconnu que le sirop iodotannique composé d'iode et de tanin, qui nous rend de si grands services dans les manifestations purement scrofuleuses de la première enfance, qui se montre si souverain dans les kérato-conjonctivites pustuleuses, n'a plus la même efficacité quand il s'agit d'une affection franchement bacillaire.

De même les solutions iodo-iodurées, si utiles dans les kératites parenchymateuses relevant surtout de la syphilis héréditaire, ne réussissent plus quand il s'agit de tuberculose.

Quant à l'iodure de potassium, c'est un médicament ayant ses indications spéciales, mais qui n'est ni toléré, ni efficace, quand il s'agit de combattre l'infection bacillaire.

Les préparations iodées les mieux supportées, les plus efficaces pour combattre les tuberculoses sont les combinaisons, ou plutôt les mélanges, car il y a plutôt mélange que combinaison. de l'iode avec les peptones, ces mélanges renfermant une certaine quantité d'iode à l'état d'iode organique, et c'est sous cette forme que non seulement il est bien toléré, mais qu'il paraît avoir une action réellement spécifique.

Pour bien se rendre compte de l'action spéciale sur l'économie de ces procédés iodiques, et montrer qu'il n'est pas indifférent de prendre tel ou tel à la

place de tel ou tel autre, nous rappellerons l'action bien connue aujourd'hui de l'iodothyline. Ce composé d'iode organique, spécial lui aussi, et élaboré dans la thyroïde jouit de propriétés spécifiques dans le traitement du myxœdème. Là, il réussit toujours, et lui seul réussit, et quand la sécrétion thyroïdienne est définitivement supprimée pour une raison quelconque, il peut y suppléer, mais son usage doit être continué indéfiniment.

Ces peptones iodées varient dans leur constitution, comme les peptones elles-mêmes qui servent à leur préparation.

M. Abadie se sert de celle qu'on trouve dans le commerce sous le nom d'iodogénol; elle est d'une administration facile, car elle se donne en gouttes au moment du repas, 20 gouttes à chaque repas, soit 40 gouttes par jour pour un adulte, et son usage, continué pendant des années entières, ne présente généralement aucun inconvénient.

De tous les médicaments recommandés contre la tuberculose, l'huile de foie de morue est peut-être le seul qui ait résisté à l'épreuve du temps. Mais il a un inconvénient grave, c'est la répugnance insurmontable qu'il présente parfois, quand on l'administre par les voies digestives, et l'intolérance qu'il provoque quand son usage est par trop prolongé. C'est ce qui a conduit M. Abadie à l'employer en frictions quotidiennes qui peuvent être continuées indéfiniment aussi, sans inconvénient pour l'organisme. Ici encore, nous ferons observer que dans

l'huile de foie de morue l'iode est sous forme de combinaison organique tout à fait spéciale, et qu'elle ment aussi une action spécifique.

Pour un adulte, M. Abadie fait faire des frictions journalières, tantôt sur la poitrine, tantôt sur le dos ou l'abdomen avec deux cuillerées à soupe du liniment a probablement suivant :

Huile de foie de morue.....	200	grammes
Gaïacol.....	15	—
Essence de citronnelle.....	4	—

Quant à la viande crue et au suc musculaire, nous savons, depuis les travaux de Richet et Héricourt, qu'ils ont une action nettement agissante contre le bacille de Koch. Si on rend des chiens tuberculeux, on les guérit en les nourrissant avec de la viande crue.

M. Abadie a fait remarquer, en outre, ce qui semble avoir passé jusqu'ici inaperçu, que le bacille de Koch attaque tous les tissus de l'organisme, sauf le tissu musculaire. Il était donc légitime de supposer que viande crue ou suc musculaire, carnine, musculosine, ont une action efficace contre l'infection tuberculeuse.

La viande crue de cheval est prescrite à la dose de 60 à 100 grammes. Chez les personnes fortunées, la carnine ou musculosine, une à deux cuillerées à soupe par jour.

Et tous nos malades nous ont apporté la preuve vivante, palpable, de la grande efficacité de ce traitement.

Reste la question chirurgicale de la tuberculose oculaire.

Nous avons déjà discuté la question de l'énucléation, — que nous n'avons pas cru devoir pratiquer, malgré la gravité des cas que nous ayons eu à soigner.

Nous croyons que par le traitement antituberculeux de notre maître, on peut presque enrayer la marche envahissante de la tuberculose oculaire.

Un deuxième procédé chirurgical qui joue un si grand rôle dans la pathogénie oculaire, l'iridectomie a ses indications.

Notre maître l'a pratiquée deux fois, sur les dix-huit malades que nous avons traités.

Ces résultats ont été peu satisfaisants — car secondairement nous avons toujours assisté à une occlusion pupillaire, par suite des exsudats fibrineux qui apparaissaient peu après l'opération et recouvraient le champ pupillaire.

Mais peut-être ces résultats peu favorables sont-ils dus à ce que la poussée de bacillose de l'iris n'était pas encore complètement éteinte !

Nous résumons ainsi l'opinion de notre maître.

L'iridectomie, dans la tuberculose, ne doit être faite, que si la tuberculose est guérie en quelque sorte, si les lésions sont absolument froides.

OBSERVATIONS

OBSERVATION III

(Due à l'obligeance du D^r Lakah.)

M^{me} M..., 112 rue de Turenne, trente-neuf ans, marchande de comestibles.

11 mai 1914. — Malade est venue à la consultation particulière du D^r Lakah parce qu'elle souffrait de son œil droit et que la vue baissait graduellement.

Depuis un an et demi, la malade a remarqué que son œil rougissait par moment, et elle en souffrait, mais tout de même pas assez pour s'en inquiéter, puisque c'est plus d'un an après qu'elle vient consulter.

A l'examen, on trouve :

- 1° Une très forte injection périkeratique ;
- 2° Une descemetite intense, généralisée. Les dépôts sur la cornée sont plus abondants au niveau de la partie inférieure.

En outre, la cornée est trouble, et la chambre antérieure un peu effacée.

3° L'iris a une teinte sale, et des dépôts iriens sont disséminés sur la cristalloïde antérieure. D'autre part on

remarque quelques synéchies, formant un petit triangle, un fuseau très net, dont le sommet va vers le centre pupillaire.

La pupille est irrégulière.

Symptômes fonctionnels. — La malade souffre beaucoup, la tension est un peu élevée.

Maux de tête violents. Grande photophobie.

La vision n'est que de $\frac{1}{30}$

Un Wassermann est fait, qui est négatif.

L'intra-dermo est nettement positive.

Dans ces conditions, le diagnostic d'iritis tuberculeuse avec descemetite est porté.

Le traitement institué est : instillations d'atropine, Iodo-génol, viande crue.

Comme antécédents chez la malade : une fausse couche, dont la cause ne paraît pas très nette.

Quelques bronchites, quelques glandes dans l'enfance qui ont disparu.

La malade revient le 15 mai 1914. Amélioration déjà sensible.

La malade souffre beaucoup moins. La tension est absolument normale. Il y a encore de la descemetite, mais moins généralisée, plus localisée à la partie inférieure de la cornée.

Sous l'influence de l'atropine, les synéchies ont été rompues. Il ne reste des synéchies en fuseau, que comme une traînée de poussière, qu'à l'examen par l'ophthalmoscope, on voit comme autant de petits points noirs.

3 juin 1914. — L'amélioration continue. La chambre antérieure est normale, sauf qu'ont apparu en bas, au niveau de l'iris, deux petits nodules très caractéristiques, blan-

châtres très nettement localisés, et qui sont finement vascularisés.

$$V = \frac{1}{8}.$$

La descemetite existe toujours. Mais les colonies sont plus espacées, la cornée est absolument claire.

Il y a toujours les deux petites nodules inférieurs de l'iris.

11 juin 1914. — Les nodules blanchâtres ont pris un aspect plus scléreux, plus fibrineux. Ils sont encore beaucoup mieux circonscrits. Et toute vascularisation a disparu.

La malade ne souffre plus du tout. $V = \frac{1}{6}$: et elle est très satisfaite.

OBSERVATION II

M. L..., quarante-quatre ans, découpeur, 19, rue Aristide, Parc Saint-Maur.

Le malade vient consulter, le 2 juin 1914, parce qu'il a un trouble, un voile sur l'œil gauche.

Aucune autre maladie oculaire jusqu'à cet âge.

A l'examen, on trouve :

1° Une injection périkerasique ;

2° Une descemetite généralisée.

Une trentaine de ces dépôts blanchâtres occupe toute la surface de la cornée, les colonies microbiennes sont plus serrées et plus rapprochées à la partie inférieure de la cornée.

L'iris est absolument sain.

Antécédents héréditaires. — Père mort de bacillose.

Malade a eu une pleurésie à dix-huit ans, et depuis il tousse tous les hivers.

A l'auscultation des poumons, rien d'anormal.

Pas de manifestations ganglionnaires.

Quelques douleurs rhumatismales.

O Wassermann fut négatif.

+ Intradermo d'une réaction positive, avec quelque exagération des phénomènes locaux.

Le malade est soumis à l'*Iodogenol*, XL gouttes par jour.

13 juin 1914. — Le malade revient après avoir suivi son traitement.

L'injection périkeratique a complètement disparu. Plus de photophobie.

Au lieu de trente points de descemetite qui « criblaient » la cornée, on n'en compte plus qu'une dizaine.

Le trouble de la cornée a disparu.

La vision est de deux tiers faible.

Le malade va continuer son traitement.

OBSERVATION I

M^{me} C..., quinze ans, 25, rue Custine.

La malade vient consulter à la clinique le 4 octobre 1913, parce que son œil gauche la gêne, et elle souffre de maux de tête.

Depuis huit jours, elle a remarqué que son œil devenait rouge. Elle se frottait constamment cet œil qui la gênait. Elle avait, d'autre part, l'impression d'un voile léger qui était toujours devant son œil.

$$\text{O.D.} - 4 \text{ V.} = \frac{2}{3}.$$

O. G. — 5 V. = $\frac{1}{8}$.

A l'examen. — 1° Injection périkératique ;

2° Cornée : descémétite : on compte 35 points très nettement localisés avec un trouble de la cornée, très léger. Cette descémétite a envahi toute la cornée.

Pas de lésions du fond de l'œil.

Antécédents personnels. — Rougeole à six ans. Mais depuis enfance, rhumes fréquents.

Une bronchite à huit ans. Depuis toussé tous les hivers.

À neuf ans, on voit apparaître de nombreuses glandes. Ces glandes existent toujours. Actuellement à gauche deux gros ganglions, un sous-maxillaire à gauche, un autre le long de la gaine du sterno-cléido-mastoïdien à droite, un autre ganglion le long du trapèze entre le trapèze et le sterno-cléido-mastoïdien.

La malade a été soignée trois mois à Berck-sur-Mer pour sa toux persistante, son amaigrissement.

Wassermann fait négatif.

Intradermose très nettement positive, avec forte réaction générale et locale.

Antécédents héréditaires. — Père mort tuberculeux. Frère chétif, réformé pour bacillose ; à Berck, fut soignée pour ses ganglions. On voit encore deux cicatrices apparentes.

Dans ces conditions, traitement par triade institué.

23 octobre. — Déjà amélioration. On ne voit plus que 7 points de descémétite.

O. D. Av. — 5 V. = $\frac{1}{4}$

7 novembre. — Très grande amélioration. On ne voit plus en bas que 2 points de descémétite.

$$O. D. Av. - 5 V. = \frac{1}{3}$$

Malade continue son traitement.

9 décembre 1913. — Plus aucune trace de lésions quelconques.

$$O. D. - 5 V. = \frac{2}{3}$$

Les deux gros ganglions sous-maxillaires du côté gauche ont disparu presque entièrement. Ils sont très ramollis.

9 janvier 1914. — Il ne reste plus que le ganglion droit, au niveau du trapèze et un ganglion gauche sterno-cléido-mastoïdien. *O. D. parfait.*

9 mars 1914. — Il ne reste plus que le ganglion sterno-cléido-mastoïdien, il a disparu. Malade complètement guérie.

OBSERVATION XII

M. M... Jean, 47 rue de Turenne, seize ans.

Le malade est venu consulter la première fois le 18 avril 1903, Son œil droit était devenu rouge et larmoyant, et les parents invoquaient un traumatisme (coup de queue de billard).

La première fois la vision était de $\frac{1}{8}$. Le diagnostic d'iritis fut posé et le petit malade soumis au traitement par les frictions mercurielles, l'atropine.

Mais une aggravation s'ensuivit, très rapide $V. = \frac{1}{40}$ le 30 mai 1903. Il y a de l'irido-choroïdite et des synéchies com-

plètes le 9 novembre 1903, bien que le malade ait suivi son traitement.

M. Abadie n'obtenant aucun résultat, le petit malade étant très chétif et sujet à des bronchites répétées, et ayant encore quelques ganglions, il pense à de la bacillose oculaire.

Au début il fut soumis au traitement par l'iodogénol et la carnine Lenc.

Mai 1904. — Légère amélioration.

A cette époque M. Dupuy-Dutemps lui fait des injections de tuberculine. Ce traitement est continué jusqu'en décembre 1904.

Mars 1905. — $V = \frac{1}{30}$. Mais comme l'amélioration n'était pas rapide, le petit malade alla consulter dans une autre clinique.

On le soumit à des injections mercurielles.

Avril 1906. — Il revient à la clinique avec une irido-choroïdite complète $V = \frac{1}{60}$. De nouveau les injections de tuberculine sont appliquées.

Décembre 1906. — $V = \frac{1}{30}$ faible.

Mai 1907. — Malade consulte dans une troisième clinique, où on lui fait une ponction de la chambre antérieure, dans le but d'y introduire de l'iodoforme (?)

Juin 1908. — Revient à la clinique. Le traitement par triade est institué et suivi dès cette époque rigoureusement.

7 mai 1909. — $V = \frac{1}{15}$. Amélioration sensible.

9 août 1910. — Je vois le malade à cette époque. $V = \frac{1}{10}$.

La cornée est opaque, trouble encore. Il y a de petits

tubercules qui sont entre la membrane de Descemet et l'iris. L'iris est lui-même farci de ces nodules jaunâtres. Il y a en outre de fines vascularisations de l'iris, très caractéristiques. Les synéchies sont en triangle, et il y a des dépôts blanchâtres sur la cristalloïde antérieure.

En outre, on note un enclavement irien, à 6 heures, dû certainement à la petite ponction de la chambre antérieure que l'on a faite.

27 avril 1911. — Amélioration très forte. $V = \frac{1}{3}$. Toutes les lésions ont rétrocedé. Il ne reste plus que quelques nodules blancs, qui donnent l'impression d'être fibreux.

Depuis cette époque le malade se maintient.

OBSERVATION XVII

M^{me} B..., 44, rue de Maistre, concierge, vingt-cinq ans.

Malade, est venue consulter le 5 avril 1913 pour son œil gauche.

L'affection remonterait au mois d'octobre 1912. A cette époque son œil gauche se trouble, est injecté. Elle va aux Quinze-Vingts. On la soumet au traitement par atropine et 30 injections intra-fessières.

A la suite de ce traitement, elle aurait guéri complètement.

Mars 1913. — De nouveau l'œil gauche se prend. Elle souffre de maux de tête.

5 avril. — Elle vient consulter.

On trouve :

1° Une forte injection périkeratique ;

2° Une descémétite intense généralisée, avec infiltration de la cornée. O. G. V. $= \frac{1}{8}$;

3° L'iris présente une teinte grisâtre, et il y a quelques petites vascularisations.

Un Wassermann est fait, qui partiellement est positif.

Intradermo, très nettement positive.

On remet la malade aux injections intra-veineuses de cyanure.

Elle est améliorée presque complètement après 15 piqûres faites tous les jours.

30 avril. — V. $= \frac{1}{4}$. Mais la descémétite persiste, seuls les troubles du vitré ont disparu presque entièrement.

La malade est mise au repos, après ce traitement intensif au cyanure.

9 mai. — Rechute. Les troubles du vitré ont reparu. Il y a maintenant de grosses infiltrations dans la chambre antérieure, mais le champ pupillaire n'est pas obstrué par l'infiltration O. G. V. $= \frac{1}{15}$.

15 juin. — Aggravation persistant malgré le traitement aux injections de cyanure. Le vitré est complètement trouble. Il y a une grosse infiltration qui a envahi la moitié inférieure de l'œil. O. G. V. $= \frac{1}{100}$.

L'œil droit se prend. Quelques points de descémétite centraux apparaissent. O. D. V. $= \frac{1}{4}$.

Dans ces conditions, M. Abadie ordonne le traitement antibacillaire.

10 juillet. — Véritable amélioration O. G. V. = $\frac{1}{40}$

Le vitré est bien moins trouble, la grosse masse blanchâtre semble un peu fondue.

L'œil droit est complètement guéri.

7 octobre 1913. — O. G. V. = $\frac{1}{10}$. Pendant le mois de septembre la malade fut soumise aux injections de cyanure, concurremment à l'iodo-génol.

Depuis cette époque, les lésions sont restées stationnaires, la masse blanchâtre est devenue fibreuse, et n'a pas rétro-cédé.

L'œil droit est guéri définitivement.

La malade a bénéficié des deux traitements.

Pas d'antécédents.

OBSERVATION XVIII

M^{lle} M... Blanche, corsetière, trente-cinq ans, 137, avenue de Versailles.

La malade vient à la clinique le 16 avril 1909, parce que sa vue s'est beaucoup troublée de l'œil gauche.

L'affection remonterait au mois de décembre 1908, où elle alla consulter M. Galezowski. On fit le diagnostic d'iritis, et on la soigna par atropine et frictions. Il y aurait eu au début une légère amélioration. Mais au cours du traitement, en mars, une forte aggravation se manifesta. Elle vint à la clinique.

A l'examen :

1° Forte injection péri-kératique ;

2° Cornée un peu trouble ;

3° Iris sale, terreux, avec des synéchies. Il y a des dépôts iriens sur la cristalloïde antérieure. Les troubles du vitré sont intenses ;

4° La tension est plus forte qu'à l'état normal.

Il n'y a pas d'hypopyon. Le diagnostic *d'iritis séreuse* est porté. $O. G. V. = \frac{1}{50}$.

Malade est soumise aux injections de cyanure.

Antécédents. — Aucune maladie de l'enfance. A été réglée à dix-huit ans, a vu une seule fois, et puis plus rien. A trente ans, crise de rhumatisme.

26 mai. — Aggravation encore. La membrane de descémét est atteinte. La cornée est très trouble. L'iris est parsemé de petits vaisseaux. Les troubles du vitré sont intenses. *Œil gauche voit passer la main.*

On fait une intradermo qui est très nettement positive.

Le traitement antibacillaire est institué.

25 juin. — Œil gauche compte doigts à 5 mètres.

7 août. — $V. = \frac{1}{10}$.

17 septembre. — $V. = \frac{1}{4}$.

7 octobre. — Tous les troubles du vitré ont disparu, la descémétite aussi.

14 décembre. — L'iritis est guéri. $V. = \frac{2}{3}$.

Malade part à Londres. Elle ne suit aucun traitement pendant dix-huit mois.

7 avril 1912. — Revient très aggravée, $O, G, V. = \frac{1}{60}$. Les

troubles du vitré sont de nouveau apparus. L'iritis se manifeste avec de nombreux exsudats qui recouvrent la cristalloïde antérieure.

Malade ne souffre pas. *Remise au traitement antibacillaire.*

10 juin 1912. — De nouveau aggravation. Irido-choroïdite complète avec exsudats recouvrant le cristallin. Cataracte secondaire.

7 octobre. — Les lésions étant froides, *on procède à l'iridectomie avec extraction du cristallin.*

30 octobre. — Il s'est formé de nombreux exsudats qui recouvrent le champ pupillaire. (Œil gauche voit seulement passer la main.

Mais l'œil droit se prend. $V. = \frac{1}{2}$. Malade fait un *iritis sans caractères spéciaux*. On la soumet à l'atropine, injections de cyanure.

7 novembre 1913. — Guérison. $V. = \frac{2}{3}$. Malade ne suit plus aucun traitement.

9 novembre 1913. — L'œil droit se prend de nouveau. Iritis très net avec descémétite. $V. = \frac{1}{4}$. Malade remise au traitement mercuriel. Malgré ce traitement, aggravation considérable.

30 novembre. — $V. = \frac{1}{80}$. Vitré très trouble.

14 décembre — Alors, concurremment, iodo-génol. $V. = \frac{1}{60}$.

13 février 1914. — $V. = \frac{1}{2}$. Grande amélioration. Supporte bien les deux traitements.

9 avril-7 mai. $V. = \frac{1}{2}$. Nullement enchantée, vient régulièrement.

12 juin. — L'œil gauche étant absolument froid, la perception lumineuse étant excellente, M. Abadie fait une *iridotomie*.

14 juin. — Très belle pupille. Malade compte les doigts.

[OBSERVATION IV

M^{lle} E... Marguerite, douze ans, 47, rue Lacroix.

La malade vient consulter à la clinique le 18 février 1913 parce qu'elle ne voit plus de l'œil gauche.

La perte de cet œil aurait été extrêmement rapide, en quelques mois. Son œil devenu subitement rouge et douloureux se serait voilé. La mère déclare que aussitôt une grosse masse blanchâtre se forma dans l'œil, qui lui fit perdre la vue.

Examen. — O. G. : Grosse injection périkeratique. Œil très douloureux. Grosse photophobie. La tension est élevée.

L'œil est complètement envahi par une masse blanchâtre, qui ne permet pas de distinguer ni iris, ni pupilles. Cette tumeur, car cette masse en a l'aspect, n'a pas cet aspect caractéristique du gliome. Mais, vu les phénomènes glaucomateux que la malade accuse, elle est soigneusement interrogée à ce sujet.

L'enfant n'a jamais eu de maux de tête, pas de vomissements, pas de vertiges.

A la partie inférieure de cette tumeur se trouve une grosse plaque hémorragique où la tumeur semble se baigner.

On examine alors l'œil droit. La vision est de $\frac{1}{6}$.

On voit très nettement un cristallin luxé en bas et en dehors. L'iris est tremblotant, par le relâchement de la zonule.

L'iridodonésis est très manifeste.

Au fond de l'œil, on voit un staphylome postérieur très net, ce qui explique sa vision de $\frac{1}{6}$ avec luxation du cristallin.

En outre, elle a une rétinite des plus caractéristiques. Ses dents sont nettement celles d'Hutchinson. Pas de surdité.

Mais l'état général de la malade est très précaire.

Elle a des lésions de bacillose au début du sommet gauche. Craquements. Elle a maigri considérablement. Son aspect est chétif, misérable. Elle accuse des sueurs nocturnes, elle tousse beaucoup. Elle a eu des ganglions dans l'enfance.

Le diagnostic de bacillose s'impose.

Malgré cela un Wassermann est fait, négatif.

L'intradermo, *peu positive* n'exagère pas les phénomènes locaux.

Le traitement institué par M. Abadie est : pilocarpine contre la tension et injection de tuberculine.

26 février 1913. — La petite malade souffre toujours beaucoup de son œil.

La grosse tumeur blanchâtre qui remplit toute la chambre antérieure n'a pas diminué. Les hémorragies sont plus nombreuses. Il y a de l'hypohéma.

La question de l'énucléation se pose.

M. Abadie fait instituer le traitement général.

27 mars 1913. — Grosse amélioration. L'enfant a grossi de 3 kilos.

La masse centrale s'est fondue, surtout en haut. La pupille apparaît. L'œil est moins dur. Les souffrances ont beaucoup diminué.

L'enfant a pris un aspect tout autre, et l'état général s'est bien amélioré.

La petite malade part en vacances dans les Ardennes, où elle continue son traitement général.

2 octobre 1913. — L'enfant a grossi de 4 kilos.

L'œil a repris sa tension normale. Les hémorragies ont disparu. Le tissu cicatriciel commence à se former.

7 avril 1914. — L'état est stationnaire.

Une intradermo faite est très nettement positive, bonne plus que la première fois. Elle donne une exagération manifeste des phénomènes locaux.

L'état général est toujours bon, la cicatrisation des lésions se fait, et la mère et l'enfant sont très contentes.

9 juin 1914. — Presque pas de changement.

OBSERVATION XVI

M^{me} L..., trente-sept ans, 270 avenue Daumesnil.

La malade vient consulter à la clinique parce qu'elle ne voit plus de l'œil droit, et qu'elle souffre beaucoup de son œil.

L'affection remonterait au début d'août 1912. Avant cette date, elle ne se serait jamais plaint de ses yeux. Au début, l'œil serait devenu rouge. Puis peu à peu la vision se serait troublée. A cette époque elle aurait vu des images lumi-

neuses, des ronds, qui depuis quelques semaines l'obsédaient. Puis peu à peu ce fut comme un voile qui recouvrait sa vue. Mais elle affirme que c'est peu à peu que la vue se perdit.

4 septembre. — La malade alla consulter à l'hôpital Necker où un décollement de la rétine fut diagnostiqué.

Elle n'avait à cette époque qu'une faible perception lumineuse. Mais en même temps que ce décollement, la malade souffrait beaucoup; son œil était très injecté, et il y avait des phénomènes d'irido-cyclite. Elle fut soignée à l'hôpital par de l'atropine, iodure de K. Quelque temps après, on la soumet à des injections de cyanure de Hg intra-veineuses. Elle subit 15 piqûres de cyanure, puis une nouvelle série de 10 piqûres d'huile grise.

Elle fut soignée ainsi à l'hôpital jusqu'en juin 1913.

14 juin 1913. — Elle vint consulter à la clinique.

On observa : 1^{re} une très forte injection périkeratique avec une grosse photophobie et larmoiement.

2^e Une cornée extrêmement trouble, avec des points de Descémétite;

3^e Une tension normale;

4^e L'iris était sale, décoloré, irrégulier. Tout autour de l'iris, il y avait des exsudats grisâtres. Aucun réflexe à la lumière, cette iritis avait l'aspect d'une iritis séreuse;

5^e Dans la chambre antérieure, il y avait de l'hypopyon;

6^e A l'examen du fond de l'œil, on apercevait très nettement un décollement de la rétine. Ce décollement était nettement limité en bas en dehors.

Les vaisseaux formaient un cercle apparent. Ils avaient nettement une coloration plus foncée surtout de la par-

tie inférieure. Ce décollement paraissait donc très limité.

En haut, la rétine était trouble, elle avait perdu sa transparence et on apercevait difficilement les vaisseaux choroïdiens.

L'étude du champ visuel ne pouvait donner aucun renseignement précis, cependant la perception lumineuse qualitative s'exerçait seulement lorsqu'on projetait la lumière dans la région non décollée, c'est-à-dire la région supérieure de la rétine.

Antécédents. — Malade a eu scarlatine.

Conjonctive phlycténulaire dans l'enfance avec impétigo. Pendant toute son enfance, et son adolescence (vers treize ans) elle a eu de nombreuses glandes, qui n'ont pas complètement disparu, puisqu'on sent encore très nettement des ganglions dans la région sous-maxillaire droite, et dans l'aisselle droite.

D'autre part, la malade a eu deux bronchites, et depuis tous les hivers elle a toussé, et s'est toujours soignée par des fortifiants. Un Wassermann est fait qui est négatif.

Une intradermose positive.

M. Abadie pense à la bacillose, et il soumet la malade à la triade.

7 octobre 1913. — La malade n'est revue qu'en octobre 1913.

Elle aurait suivi très rigoureusement son traitement.

Une amélioration déjà considérable.

On ne peut plus faire le diagnostic de décollement de la rétine. Il y a encore des troubles intenses du vitré. Mais en bas au dehors on ne voit plus le cône du décollement avec ses vaisseaux coudés et plus foncés.

Le champ visuel est encore un peu rétréci dans cette région.

$$V = \frac{1}{40}.$$

La Descémétite existe toujours, et l'iritis suit son évolution vers la guérison. Les exsudats au-devant du cristallin sont très nettement diminués. L'hypopyon a complètement disparu. Il y a un peu de réflexion à la lumière, mais très faible.

21 janvier 1914. — Malade, qui se soigne chez elle et ne revient pas très régulièrement. Cette fois, à notre grande surprise, nous trouvons une amélioration qui équivaut presque à une guérison.

La vision est de $\frac{1}{3}$. Il n'y a plus de Descémétite, ni d'iritis.

Les exsudats ont complètement disparu. Le réflexe lumineux est normal. Le fond de l'œil est très éclairable, on voit nettement la pupille. Il n'y a aucune lésion du fond de l'œil.

Naturellement plus aucune trace de décollement.

4 février 1914. — $V = \frac{1}{2}$. L'état est stationnaire, la guérison se maintient.

14 mai. — Depuis cette époque jusqu'au 14 mai, la malade a été vue plus régulièrement, la vue se maintient.

L'œil droit est parfaitement normal et $V = \frac{2}{3}$.

OBSERVATION V

M^{me} A..., Anna, vingt-neuf ans, rue Marbeuf, 28 *femme de chambre*.

M^{me} A... vient consulter à la clinique le 29 mai 1912 parce qu'elle souffre violemment de l'œil gauche.

L'affection aurait débuté en janvier. La malade déclare qu'elle a remarqué à cette date une « tache de sang » à la partie supérieure de la sclérotique. Comme elle ne souffrait

pas, et que la vue n'avait pas baissé, elle ne s'en inquiète pas. L'œil continue à rougir, « la tache s'agrandit ». En mars, elle voit apparaître en même temps des petits boutons à la partie supérieure cornée. La vision diminue sensiblement.

La cornée est envahie toute entière, rapidement.

La malade ne se décide à consulter que le 29 mai 1912.

Examen. — Nous constatons : 1° une injection périkeratique très forte.

2° La cornée est complètement infiltrée de nodules jaunâtres, qui sont finement vascularisés.

3° L'iris est bourré en quelque sorte de ces nodules. Le champ pupillaire est envahi. L'irido-choroïdite est complète.

Au niveau de ces gommages de l'iris, on aperçoit de petites plaques hémorragiques.

4° Les phénomènes d'irido-cyclite sont intenses, l'œil est mou.

La sclérotique est envahie elle aussi par ces gommages bacillaires qui forment autant de bourrelets jaunâtres, et qui se prolongent sur la cornée. Il n'est plus possible de faire la délimitation entre la sclérotique et la cornée.

5° La malade souffre énormément.

Antécédents. — A l'interrogatoire. Impétigo avec conjonctive phlycténulaire à deux ans,

Depuis la malade a toujours eu des ganglions dans le cou.

A vingt ans, variole. A vingt-huit ans, la malade a une bronchite. Depuis tous les hivers, elle tousse. Elle fait des bronchites à répétition.

A cette époque, elle aurait vu augmenter ses ganglions qui, le 29 mai, sont très apparents, et forme comme une tumeur bilatérale de chaque côté du cou.

Antécédents héréditaires. — Père tousseur, mère bien portante. Malade a eu sept enfants, dont un mort à quatre ans de dysenterie. Les autres seraient chétifs et souvent malades.

Ganglions dans l'enfance.

A l'examen des poumons, rien.

D'autre part elle avait maigri de 4 à 5 kilos, avait des sueurs nocturnes.

Une intradermo est faite qui donne peu de réaction positive.

Le diagnostic de l'irido-cyclite tuberculeuse fut immédiatement porté. Et la question de l'énucléation se posa.

Il n'y avait aucun phénomène sympathique, pas de douleurs de l'œil droit, et la malade ne voulait pas entendre parler d'énucléation.

M. Abadie fit instituer le traitement par les injections de tuberculine.

Ce traitement fut fait rigoureusement pendant deux mois.

1^{er} juillet. — Les douleurs avaient presque complètement disparu. L'injection périkeratique était moins forte.

Au point de vue de l'aspect de l'œil, peu de changement.

A cette date, comme les piqûres étaient douloureuses, et incommodaient beaucoup la malade, M. Abadie fut instituer le traitement par iodogénol, viande crue, frictions.

3 octobre 1913. — La malade revient à la clinique.

Les douleurs ont complètement disparu. Il n'y a plus d'injection périkeratique. L'œil a repris sa tension normale. Il n'y a plus du tout de réaction inflammatoire, « l'œil est froid ».

Les gros amas jaunâtres sont devenus presque blancs.

Toutes les petites plaques hémorragiques ont disparu. La sclérite bacillaire a disparu.

La malade a engraisé de 2 kilos.

7 novembre 1913. — L'état d'amélioration continue. Les gros amas paraissent fondre un peu. La pupille apparaît. Mais il n'y a pas de péricystite lumineuse.

Une deuxième intradermose est faite qui cette fois est très positive.

16 janvier 1914. — État stationnaire. Sclérite bacillaire a disparu entièrement.

Du tissu fibreux s'est formé. L'œil revêt un aspect blanc porcelaine.

Depuis cette date, la malade est restée dans cet état, elle a toussé encore un peu cet hiver. Mais elle n'a plus du tout souffert de son œil et elle est satisfaite de son état.

OBSERVATION X

D... Georges, 26, rue du Rendez-Vous, six ans.

Le petit malade vient consulter à la clinique le 18 avril 1911.

Au mois de décembre 1910, l'enfant était à la campagne dans l'Orne. Brusquement il s'est plaint de son œil gauche.

Les parents remarquèrent que son œil était devenu rouge, qu'il avait de la photoglobie. On lui fit quelques lavages à l'eau boricuée. Mais, comme son œil était toujours aussi rouge, les parents se décident à aller consulter à Paris. Ils vont à la clinique Rotschild. On le soigna à la pommade jaune et à l'atropine. Il y eut, semble-t-il, quelque amélioration. Alors il rentra à la campagne.

L'enfant se plaignait toujours de voir moins, et de souffrir beaucoup. C'est dans ces conditions qu'il vient consulter à la clinique.

Examen. — Nous constatons une irido-choroïdite complète avec synéchies postérieures. La pupille est complètement déformée. Les synéchies sont très caractéristiques. Elles sont nettement séparées par des parties d'iris sain. D'autre part, elles ont cette forme en fuseau très caractéristique que M. Abadie a décrites.

Les phénomènes d'irido-cyclite sont très accusés.

L'enfant souffre beaucoup. Son œil est mou. Il n'y a presque pas de perception lumineuse, un peu *quantitative*. *La question de l'ablation est de nouveau posée.*

L'œil droit est absolument sain.

Une réaction de Wassermann est faite, alors et *négative*, une intra-dermo donne un résultat nettement *positif*, avec encore un peu d'accentuation de *phénomènes locaux*.

L'enfant est soumis, depuis le mois de mai 1912 jusqu'au mois d'août, aux injections de tuberculine.

L'œil a repris sa tension normale. L'enfant ne souffre plus. Il n'y a plus d'injection périkeratique. Les nodules caséeux sont devenus fibreux. Il y a encore quelques foyers hémorragiques au niveau de l'iris.

Le malade est soumis au traitement par le iodogénol, viande crue, frictions.

Décembre 1912. — Les hémorragies ont disparu. Les lésions sont devenues froides. Les nodules qui restent ont pris cet aspect cicatriciel, très caractéristique.

Mais l'irido-choroïdite restant complète, l'œil étant froid, le champ pupillaire étant en quel sorte nettoyé, M. Abadie est d'avis de faire une iridectomie.

Elle est faite le 13 décembre 1912. L'enfant retourne à la campagne quelques jours après, et on lui prescrit le même traitement général.

30 janvier 1914. — Il ne revient à la clinique qu'à cette date,

Au niveau de l'iridectomie, on voit de nombreux exsudats iriens qui obstruent le champ pupillaire. Le fond de l'œil est inéclairable ou à peine. L'œil a une tension normale.

L'enfant n'a jamais plus souffert de son œil.

Toute inflammation a disparu. Les dépôts jaunâtres, de la descémétite ont disparu.

Il y a une bonne perception lumineuse quantitative et qualitative.

Mai 1914. — L'enfant a donné de ses nouvelles, l'état est stationnaire.

Antécédents. — Broncho-pneumonie à onze mois, Rougeole à deux ans.

L'enfant a eu pendant toute son enfance des glandes, qu'il a gardées, et qui ont disparu avec le traitement général. Père et mère bien portants.

Rien aux poumons.

OBSERVATION VII

Elle. Albert, onze ans et demi, 91, rue Barrault,

Le petit malade vient consulter à la clinique, parce que son œil est devenu subitement rouge, et que la vue a baissé de l'œil gauche.

Le début de la maladie remonterait au mois de janvier,

Cela aurait débuté par de la rougeur, de la photophobie, de la gêne pour travailler, lire.

Examen. — On constate :

1^o Injection périkeratique ;

2^o Descémétite. Ce sont quelques dépôts blanchâtres au niveau du bord inférieur de la cornée. Quelques-uns sont même de simples points. $V = \frac{1}{4}$.

3^o L'iris a changé de couleur. Sa teinte est verdâtre, et au niveau de sa partie inférieure, on remarque quelques fines vascularisations.

Symptômes fonctionnels. — L'enfant se plaint de troubles permanents de la vue, et de maux de tête. Le globe oculaire est un peu douloureux à la pression.

État général. — Des ganglions très nets au cou, surtout dans la région sous-maxillaire, deux à droite, un à gauche. Ces ganglions existent depuis la naissance.

Le malade tousse tous les hivers. A l'auscultation des poumons, rien.

Pas d'autres manifestations de bacillose. Pas d'antécédents héréditaires. Wassermann fait, négatif.

Intra-dermo très fortement positive. Réaction générale intense. Le soir, le petit malade a une fièvre intense avec vomissements.

Le diagnostic de bacillose est porté.

Le traitement à la tuberculine est institué.

1^{er} avril. — L'œil est un peu moins injecté, la cornée est plus claire. Des 12 points de descémétite que l'on avait comptés, il en reste 7. $V = \frac{1}{3}$.

21 avril. — Le soir de l'injection de tuberculine, nouvelle réaction très violente. Ces phénomènes locaux sont exagérés.

19 mai. — $V = \frac{1}{2}$. La Descémétite est disparue entièrement.

On continue le traitement par les piqûres de tuberculine jusqu'au 30 juin 1913, où $V = \frac{1}{2}$.

Le malade part à la campagne. On lui donne de l'iodogénol.

13 octobre. — Il revient à la clinique. $V = \frac{1}{8}$. Le traitement par iodogénol aurait été suivi d'une façon très irrégulière.

10 novembre. — $V = \frac{1}{40}$. *Brusque et grave aggravation.*

On voit apparaître au niveau de l'iris de gros nodules inflammatoires avec de fines vascularisations tout autour. Les nodules sont au nombre de trois. Un plus gros, blanchâtre, avec une petite plaque hémorragique à sa partie inférieure, occupe la face inférieure de l'iris et fait nettement saillie dans la chambre antérieure.

Les deux autres sont à 8 et à 10 heures.

La cornée est en quelque sorte criblée de points de descémétite, qui sont nettement séparés les uns des autres.

L'iris est déformé, et les synéchies postérieures en fuseau sont apparues. Le fond de l'œil devient très difficilement éclairable. Malade soumis au régime iodogénol (XL gouttes) viande crue, frictions. 29 kgr. 375.

7 février 1914. — Une amélioration sensible se manifeste, les nodules commencent à se cicatriser. Les lésions deviennent cicatricielles. Œil gauche: $V = \frac{1}{20}$. Les phéno-

mènes d'indocyclite ont presque disparu. L'œil a sa tension normale. Il a augmenté de 2 kilogrammes = 31 kgr. 960.

10 avril. — La malade revient à la suite d'une bronchite, qui l'a fortement ébranlé. Une très forte aggravation à signaler.

$V = \frac{1}{100}$ à peine. Les gommages farcissent pour ainsi dire l'iris. La vascularisation de l'iris est intense. Il y a de petites plaques hémorragiques disséminées surtout à la partie inférieure. Pas d'hypohéma. L'œil est devenu mou. L'iridochoiréite est complète. Le malade souffre beaucoup.

En outre, est apparue au niveau de la sclérotique, en haut en en dehors, une surélévation, une tumeur de la grosseur d'un petit pois. Cette tumeur est jaunâtre, molle, non adhérente à la conjonctive qui la recouvre, à peine vascularisée. Elle est douloureuse à la pression.

D'autre part, en même temps, à la main gauche, au médius est apparu du « spina ventosa ».

L'intra-dermo faite est à peine positive.

Le petit malade est en pleine évolution de bacillose. Poids 29 kgr. 700.

29 mai. — État aggravé. La tumeur a augmenté. L'irido-cyclite est toujours intense.

Le petit malade suit toujours le traitement. Poids 29 kgr. 900. C'est le *tuberculine de l'iris*.

OBSERVATION XV

M^{me} G..., Émilie, vingt sept ans, 116, rue Brancion.

La malade vient consulter parce qu'elle a perdu brusquement la vue de l'œil droit, le 9 janvier 1914.

9 janvier 1914. — La veille, vers 6 heures, alors que jamais elle ne s'était plainte de la vue, elle a vu rouge tout d'un coup puis elle s'est aperçue qu'elle ne voyait plus du tout de l'œil droit.

A l'examen, on trouve :

1^o Peu d'injection périkeratique, peu de photophobie;

2^o Un globe oculaire peu douloureux ;

3^o Une tension très élevée + 2.

La cornée est très trouble, et elle est criblée de colonies microbiennes, de *descémétite*. On dirait une cible couverte par une charge de plombs très serrée.

La pupille est dilatée, et irrégulièrement. On distingue à la partie inférieure de l'iris des synéchies postérieures en fuseau, très caractéristiques.

L'iris est à peine visible, vu le trouble de la cornée.

Le fond de l'œil est absolument inéclairable.

Le diagnostic est hésitant, car on dirait, vu la tension élevée et les phénomènes douloureux, une véritable attaque de glaucome.

On pourrait croire de même à une véritable hémorragie intraoculaire qui serait accompagnée de forte hypertension.

On examine alors l'état général,

Au cou, deux gros ganglions qu'elle a depuis l'enfance.

Une grosse glande sous l'aisselle.

Malade toussé depuis l'enfance. Elle a eu une bronchite.

Depuis un mois, elle a des sueurs nocturnes, et a maigri de 5 kilogrammes.

D'autre part, elle toussé.

A l'auscultation, quelques râles au sommet droit.

Vu ses antécédents, cette forme de descémétite, les synéchies postérieures, M. Abadie porte le diagnostic de tuberculose oculaire : *forme glaucomateuse*. $V =$ perception lumineuse, quantitative et qualitative.

Wassermann fait deux fois, négatif.

Intradermo positive, sans réaction forte ni exagération, phénomènes locaux.

Antécédents héréditaires. — Pas.

Antécédents personnels. — Régée à seize ans. Mariée à vingt-trois, une fausse couche, un enfant normal. Quelques troubles intestinaux il y a deux ans, mal caractérisés.

Malade soumise au traitement iodo-génol, viande crue, frictions.

24 février 1914. — Amélioration sensible. Œil droit, $V. = \frac{1}{80}$. La tension est toujours élevée $+ 1$. Mais plus de douleurs, plus de phénomènes glaucomateux aussi nets.

La cornée est manifestement plus claire, elle est toujours recouverte, criblée par la descémétite, mais les espaces sont mieux délimités.

L'infection paraît plus circonscrite

28 mars 1914. — Une très grande amélioration. Œil droit, $V. = \frac{1}{15}$.

La descémétite a disparu de toute la partie supérieure de la cornée, qui est beaucoup moins opaque.

L'œil n'a plus cet aspect vitreux.

La tension est devenue normale.

La malade ne souffre plus.

30 avril 1914. — Œil droit, $V. = \frac{1}{10}$. L'amélioration continue. On aperçoit très nettement, à la partie inférieure, deux synéchies en fuseau.

Le fond de l'œil est devenu très éclairable. Il n'y a pas de lésion.

11 mai 1914. — La descémétite n'existe plus. On voit encore deux synéchies.

Le réflexe à la lumière existe. $V. = \frac{1}{8}$.

9 juin 1914. — L'œil droit ressemble à l'œil gauche. Encore les deux synéchies postérieures, dont une où l'on ne voit plus qu'une traînée, comme une peu de poussière, qui est laissée au-devant du champ pupillaire. $V = \frac{1}{4}$.

La malade est ravie, elle peut lire et travailler de son œil.

Intradermo faite nettement positive, avec exagération des phénomènes locaux.

Malade a pris 4 kilogrammes depuis le mois de janvier 1914.

OBSERVATION IX

M^{lle} B... Jeanne, 64, rue de Bellechasse, femme de chambre, trente ans.

La malade vient consulter à la clinique le 6 novembre

1913, parce que son œil droit est rouge, enflammé, qu'elle souffre de maux de tête, et que sa vue a baissé considérablement.

L'affection aurait débuté il y a quatre ans. Des cristaux auraient été projetés dans son œil au mois de novembre 1913.

Aussitôt après elle aurait eu un larmolement intense, une rougeur de l'œil. Quelques jours après, sa vue aurait commencé à baisser.

A cette époque elle habitait Nantes. Elle consulta un ophtalmologiste qui fit le diagnostic d'iritis et la soigna par de l'atropine et des injections intra-fessières. Elle aurait été améliorée pendant quelques mois : puis un jour la vue aurait continué à baisser malgré le traitement qui fut suivi assez régulièrement pendant trois ans.

C'est alors que le 6 novembre 1913 elle vint à la clinique.

On constata une irido-choroïdite complète avec synéchies en fuseau caractéristiques. D'autre part, l'iris était farci de nodules blanchâtres qui firent penser aussitôt à la bacillose.

Pas de descémétite, pas de trainées dans la cornée. $V. = \frac{1}{15}$.

Intradermo positive, avec forte réaction locale et générale.

1^{er} janvier 1914. — Pas d'amélioration. De nouvelles vascularisations sont apparues au niveau de l'iris avec une petite plaque hémorragique au niveau d'une petite gomme située

à 6 heures. $V. = \frac{1}{20}$.

7 février 1914. — Amélioration sensible. Toute vascularisation a disparu. Les nodules sont plus localisés, et prennent

une coloration plus blanche, qui rappelle une lésion en voie de cicatrisation. $V. = \frac{1}{8}$.

11 mars 1914. — L'amélioration continue, mais très lente.

$V. = \frac{1}{6}$ faible.

7 mai 1914. — $V. = \frac{1}{6}$. Les lésions se cicatrisent très lentement.

La malade n'est pas revenue depuis cette époque à la clinique.

Antécédents héréditaires. — Mère morte d'hémiplégie. Père bien portant.

Antécédents personnels. — Otites dans son enfance. Bronchites répétées. Depuis la malade a toujours toussé tous les hivers. *A toujours des ganglions.*

État actuel. — Rien aux poumons à l'auscultation. Quelques petits ganglions disséminés à gauche, deux le long de la gaine du sterno-cléido-mastoïdien, un sous-maxillaire.

OBSERVATION XIV

M^{lle} D... Alice, à Lavragne (Creuse), dix-sept ans, domestique.

17 mai 1913. — Malade, vient consulter le 17 mai à la clinique, parce qu'elle souffre de son œil droit, et que la vue a baissé.

L'affection remonterait au mois de janvier 1913. Son œil droit a commencé à rougir, elle l'aurait lavé à l'eau boriquée suivant le conseil du médecin. Mais comme il se troublait

toujours peu à peu, elle est venue à Paris. A l'examen on constate :

1° Une injection scléroticale très forte, très nettement localisée à la partie interne de la sclérotique ;

2° Quatre petits nodules, qui sont pour ainsi dire à cheval sur la cornée et la sclérotique. Ces nodules sont jaunâtres, assez caractéristiques. Il y a une vascularisation intense autour de ces nodules.

Bon réflexe à la lumière. Iris est sain. Tension normale.

Mais il y a quelques troubles du vitré. Œil droit, $V. = \frac{1}{10}$.

Wassermann négatif.

Intradermo fortement positive avec réaction locale et générale. *Traitement antibacillaire.*

1^{er} juin 1913. — La sclérite bacillaire diagnostiquée a rétrocedé.

Des quatre nodules signalés, trois ont presque complètement disparu. La vascularisation est moins intense. Le quatrième est stationnaire. Œil droit, $V. = \frac{1}{4}$.

23 juin. — Œil droit, $V. = \frac{1}{2}$. Les troubles du vitré ont complètement disparu.

Si les trois nodules n'existent plus qu'à l'état de traces, le quatrième a pris un volume plus grand. Il y a une petite hémorragie à la partie supérieure de cette infiltration.

A cette époque, la malade part en vacances, où elle reste trois mois.

Elle suivit son traitement antibacillaire.

1^{er} octobre. — Revient à la clinique. Œil droit, $V. = \frac{2}{3}$.

Toutes les lésions ont disparu sauf une petite infiltration blanchâtre de la cornée, à l'endroit où se trouvait le quatrième nodule.

État général parfait. La malade a engraisé de 2 kilos.

Malade repart dans son pays, se considérant comme étant guérie.

Antécédents. — Rougeole dans son enfance. Quelques rhumes l'hiver. *Avait toujours eu des ganglions*, qui ont disparu pendant le cours du traitement antibacillaire.

OBSERVATION XIII

M^{lle} M... Blanche, à Bannost (Seine-et-Marne), trente-huit ans.

La malade est venue la première fois à la clinique le 10 mars 1898, parce qu'elle a perdu la vue de l'œil droit.

L'affection remonte au mois de février 1896. L'œil droit s'est pris tout d'un coup. Elle a souffert violemment, l'œil était extrêmement injecté. Elle fut soignée par le médecin du pays.

Elle fut soignée deux ans par des injections intra-fessières et de l'atropine.

Malgré ce traitement l'œil droit se perd. Elle n'a plus qu'une perception lumineuse quantitative.

Elle vient consulter à la clinique le 10 mars 1898.

Le diagnostic d'irido-choroïdite complète avec exsudats recouvrant complètement le cristallin est porté.

On la soumet aux injections intraveineuses de Cg. Aucune amélioration.

Mais à cette époque elle est soignée par son médecin pour grande anémie avec amaigrissement. Elle aurait eu quelques sueurs nocturnes. Elle aurait eu des glandes dans l'enfance.

M. Abadie ordonne alors le traitement par iodogénol, viandes crues, friction.

Pendant deux ans la malade suit son traitement.

Elle revient en 1900. Aucune amélioration de l'œil droit. Il n'y a plus de perception lumineuse. Il est perdu définitivement. Mais l'état général s'est beaucoup amélioré, la malade a pris 3 kilos et ne tousse plus.

Son œil gauche est indemne, et lui sert à assurer sa vie.

12 avril 1912. — Elle revient affolée parce que son œil gauche a rougi, et comme l'affection de l'œil droit avait débuté de pareille façon elle a peur de devenir aveugle.

A l'examen de l'œil gauche, on constate une forte injection périkeratique et une descémétite très nette et localisée

à la partie inférieure de la cornée. $V = \frac{1}{6}$.

Elle est soumise à la triade (50 gouttes par jour au lieu de 30).

14 mai 1912. — Malgré ce traitement la vue baisse continuellement. $V = \frac{11}{15}$.

30 mai 1913. — L'iritis se manifeste avec des synéchies très peu caractéristiques.

Elle est soumise de nouveau aux injections intraveineuses de cyanure, car $V = \frac{1}{50}$ concurremment au traitement antibacillaire.

17 octobre 1913. — $V = \frac{1}{40}$. Peu d'amélioration.

Décembre, janvier, février 1914. — $\frac{1}{40}$ jusqu'au 28 janvier 1914.

Amélioration seulement se produit $V = \frac{1}{20}$, le fond de l'œil devient un peu éclairable.

Intradermo très positive.

Wassermann négatif.

Mai 1914. — Le traitement est continué avec assiduité.

La descémétite a disparu, les synéchies peu à peu se rompent sous l'influence de l'atropine.

O. D. $= \frac{1}{10}$.

Depuis cette époque, la vue se maintient, et la malade est satisfaite.

OBSERVATION XVI

M^{me} G... Augustine, ménagère, 28, route de Vitry, à Ivry, trente-trois ans.

22 avril 1913. — La malade vient consulter le 22 avril 1913, parce que son œil gauche s'est troublé, qu'il est devenu rouge, et qu'elle souffre de la tête.

On fait le diagnostic d'iritis au début. $V. = \frac{1}{6}$.

Le traitement par atropine, frictions, salicylate est institué.

1^{er} mai 1913. — Amélioration sensible. $V. = \frac{1}{2}$.

16 mai. — A continué son traitement. $V. = \frac{2}{3}$. Part guérie.

15 juin. — Nouvelle rechute. $V. = \frac{1}{8}$. On la remet au traitement par les piqûres.

Aucune amélioration.

21 juillet. — $V. = \frac{1}{8}$. Toujours de l'iritis, avec photophobie et douleurs de tête. Mais on voit une descémétite très nette et très généralisée.

En outre, l'iris présente une petite étendue blanchâtre, en fuseau, sur la cristalloïde antérieure.

Wassermann fait, négatif.

Intradermo très nettement positive avec réaction générale et locale forte.

Malade soumise au traitement antibacillaire.

30 juillet. — On voit apparaître au niveau de l'iris, entre 5 et 6 heures, un petit nodule de la dimension d'un petit pois. Tout autour il y a une fine vascularisation qui s'étend assez loin sur le tissu irien. $O. G. V. = \frac{1}{10}$.

On institue alors le traitement à *tuberculine*, concurremment avec iodogénol seul.

19 août. — Très grosse infiltration en bas, dans la chambre antérieure qui occupe la partie inférieure de l'iris, à l'endroit où le petit nodule avait débuté. Cette infiltration fait saillie dans la chambre antérieure.

Une vascularisation intense de l'iris.

3 octobre. — Malade a engraisé de 3 kilos.

La synéchie existe toujours en bas, très caractéristique. L'infiltration a presque complètement disparu. L'amélioration est considérable.

$$V. = \frac{1}{3}.$$

La malade a dû se considérer comme guérie, car elle n'est plus revenue.

Antécédents. — Pas de ganglions. Mais elle avoue avoir été soignée pour un début de tuberculose à l'âge de dix-huit ans.

Pas d'antécédents héréditaires.

Rien aux poumons. Kérato-conjonctivite phlycténulaire dans l'enfance.

OBSERVATION XI

M^{me} B..., 13, avenue Gambetta, à Choisy-le-Roi, vingt-trois ans.

17 février 1913. — La malade vient consulter parce qu'elle voit trouble de l'œil gauche.

L'affection remonte à huit jours. Son œil gauche a rougi, et peu à peu est devenu trouble.

A l'examen on trouve :

1^o Une forte injection périkératique;

2^o Une descémétite au début, 6 à 7 points au centre de la cornée;

3^o Le vitré est trouble. O. D. V. = $\frac{1}{10}$.

Antécédents. — Régée à quatorze ans. Bien portante jusqu'à son mariage, dix-sept ans.

Deux mois après, état d'anémie assez prononcé. Elle fait une bronchite où elle crache du sang. Elle voit apparaître un ganglion cervical droit.

Wassermann négatif.

Intradermo très positive avec exagération des phénomènes locaux et généraux.

Traitement antibacillaire (triade) institué.

24 février. — O. D. V. = $\frac{1}{8}$. Pas de changement.

27 février. — Malade revient avec une très forte aggravation. Elle a fait une poussée d'iritis de l'œil gauche.

Cet iritis est caractéristique, quelques exsudats iriens avec synéchies en fuseau. L'iris est parsemé de fines vascularisations.

Le vitré est très trouble. V. = $\frac{1}{40}$.

Malade est mise à l'atropine et quinine, car elle souffre très violemment de la tête.

2 mars. — La veille, la malade a fait une très *forte hémoptisie*.

A l'auscultation, il y a au sommet droit des signes très nets de bacillose.

Elle va consulter le Dr Castaigne, qui porte le diagnostic de bacillose en évolution et lui dit de suivre son traitement général.

19 avril. — L'amélioration est considérable. Toutes les synéchies iriennes sont rompues. La descémétite a disparu. L'iris est vacillaire.

Il y a bien moins de trouble du vitré. O. G. V. = $\frac{1}{3}$.

11 juin. — V. = $\frac{1}{2}$. Malade a engraisé de 3 kilos.

Mais l'œil droit est devenu subitement rouge. O. D. V. = $\frac{1}{2}$.

On note seulement quelques troubles du vitré.

7 juillet. — Les troubles de l'œil droit ont disparu. O. D. V. = $\frac{2}{3}$.

Le ganglion cervical droit a beaucoup diminué de volume.

$$O. G. V. = \frac{1}{2}.$$

26 novembre. — La malade ne revient que le 26 novembre, mais elle est complètement guérie. $O. D. V. = \frac{2}{3}$. $O. G.$

$$V. = \frac{2}{3}. \text{ Elle a engraisé de 4 kilos.}$$

OBSERVATION VI

M^{lle} B... Marguerite, 6. rue du Marché-Popincourt, sept ans et demi.

Malade est venue consulter le 25 août 1913, parce que son œil gauche était très malade.

L'affection aurait débuté, il y a cinq mois, par de la rougeur, une photophobie intense. Puis brusquement l'œil fut envahi par une grosse masse blanchâtre en quelques jours.

Elle fut soignée dans la Mayenne par un médecin du pays qui lui prescrit de l'atropine et de la pommade jaune.

Examen. — On note une caséification presque complète de l'œil gauche.

De grosses masses jaunâtres, très vascularisées, ont envahi toute la chambre antérieure. Il y a quelques petites plaques hémorragiques disséminées.

L'iris n'apparaît presque plus, tellement l'infiltration est grande. Seulement en haut, on aperçoit une toute petite portion d'iris. La tension est plus forte qu'à l'état normal. T. + 1.

Il y a de la descemetite sur la cornée, mais que par points seulement.

La sclérotique est atteinte par le processus infectieux.

Elle n'a pas une teinte ardoisée proprement dite, mais elle

est très vascularisée, et il y a quelques surélévations qui ressemblent à de petites gommies bacillaires.

Très peu de douleurs, ni intra-orbitaires, ni circum-orbitaires. Très faible perception lumineuse.

État général. — L'enfant a toujours eu des ganglions, qu'elle a encore à l'état actuel. Elle est très maigre, très anémiée.

Tous les hivers, elle est très affaiblie par des rhumes chroniques,

Elle a eu deux bronchites et une rougeole.

Père mort de méningite, était alcoolique. Mère soignée depuis longtemps pour de l'anémie.

A eu de la conjonctivite phlycténulaire dans l'enfance.

Wassermann négatif.

Intradermo positive, mais à peine négative. Pas de réaction locale.

Malade soumise au traitement antibacillaire.

6 octobre. — Cette grosse masse blanchâtre a diminué beaucoup.

On voit maintenant nettement l'iris. Mais au centre, au niveau de la pupille, il y a toujours cette grosse infiltration qui est bien moins hémorragique. La descemetite a disparu.

La petite malade a engraisé de 3 kilogrammes. Elle se trouve bien mieux. Bonne perception lumineuse.

8 février. — État amélioré. Plus d'injections périkeratites, plus aucune douleur.

14 mai. — La grosse masse blanchâtre est devenue complètement fibreuse. Elle obstrue le champ pupillaire.

Il n'y a plus aucune réaction inflammatoire. Œil gauche est cicatrisé.

Malade contente n'est pas revenue.

CONCLUSION

I. — Nous avons surtout observé des manifestations tuberculeuses du segment antérieur de l'œil.

II. — Nous distinguerons des formes exclusivement aiguës :

1° La *descemetite* proprement dite, qui guérit très rapidement par le traitement.

2° Le *tuberculome*, qui sous l'influence du traitement ne peut qu'aboutir à un processus de cicatrisation fibreuse.

III. — Toutes les autres modalités de la tuberculose oculaire peuvent être aiguës, subaiguës, et chroniques :

1° Dans la forme aiguë, les lésions objectives sont plus caractéristiques, et le traitement agit plus rapidement ;

2° Dans les formes chroniques, un traitement continu et prolongé, est nécessaire.

IV. — Il est des formes « mixtes » essentiellement chroniques, où les deux traitements antisyphilitique et antituberculeux doivent être associés.

V. — Le traitement que nous poursuivons est celui que notre maître M. Abadie a dénommé la

« tricule antituberculeuse » : viande crue, iode à l'intérieur, frictions à l'huile de foie de morue gaïacolée.

VI. — L'énucléation de l'œil tuberculeux doit presque toujours être évitée. L'iridectomie ne doit être faite que si les lésions sont absolument froides.

Vu : le Président de la thèse,
DE LAPERSONNE

Vu ; le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

- ABADIE. — Tuberculose oculaire (Journal des Praticiens, 9 mai 1913).
- Diagnostic et traitement de la tuberculose oculaire (Congrès d'Ophthalmologie, 1913).
 - Traitement médical des tuberculoses (Société de Dermatologie, 6 mars 1913).
 - Des manifestations oculaires de la scrofule et de la syphilis héréditaire (Bull. de la Soc. fr. d'opht., 1884).
- ALESSANDRO. — Tuberculose irienne diagnostiquée et traitée par la tuberculine (Clinica oculistica, juin 1908).
- ARLOING. — Réaction cutanée à la tuberculine expérimentale (Société de biologie, 23 novembre 1907).
- Variations morphologiques étendues observées sur les bacilles de la tuberculose humaine (Société médicale des hôpitaux de Lyon, décembre 1907).
- AUCLAIR et RADIGER. — Rhumatisme tuberculeux (Bulletin médical, juillet 1905).
- AURAN. — Tuberculose expérimentale de la choroïde chez un lapin (Soc. des sciences médicales de Lyon, séance du 7 janvier 1909).
- AXENFELD. — Was wissen wir ueber die Entstehung der phlyctanularen Augenentzündungen.
- (Berichte ueber die 26 Versammlung der ophtalmolog. Gesellschaft, Heidelberg, 1897).
- BACH. — Ueber die tuberculose Infection des Auges (Archiv. für Augenheilkunde, 1894, Bd. 28).
- Die Tuberculose der Hornhaut (Arch. für Augenheilkunde, 1896, Bd. 32).

- BRUNETIÈRE. — L'Ophthalmo-réaction présente-t-elle quelques dangers (Clinique ophtalmologique, 1908).
- BARBIER. — Complications cornéennes dans l'ophtalmo-réaction. Soc. méd. de Paris, 22 novembre 1907.
- BEAUVAIS. — Syphilis et kératite interstitielle de l'enfance (Archives d'ophtalmologie, 1910).
- BRILLAUD. — De quelques formes de la tuberculose oculaire et de leur traitement. Thèse de Paris, 1906.
- BRUNS. — Von Graefes Archiv. für ophtalmologie. t. LVIII, 1904.
- BURSTENBILDER. — Ueber tuberkulöse Iritis und Keratitis parenchymatosa ing. Dissert. Marburg.
- GAPLEWSKY et ROLOFF. — Tuberculinwirkung bei Kaninchen und Meerschweinchen (Berliner Klinischer Wochenschrift, 1892, 29).
- CALMETTE. — Sur le Diagnostic précoce de la tuberculose par l'ophtalmo-réaction à la tuberculine (Bulletin médical, juillet 1907).
- Ophtalmo-réaction à la tuberculine et son rôle dans la lutte sociale antituberculeuse (Revue d'hygiène, janvier 1908).
- COMBY. — Ophtalmo et cuti-réaction chez les enfants. Soc. méd. des hôpitaux, janvier 1908.
- CHESNEAU. — Contribution à l'étude d'une forme de kératite parenchymateuse sclérosante probablement tuberculeuse (Annales d'oculistique, octobre 1908).
- COPPER. — Iritis rhumatismale et la tuberculose (Clinique ophtalmologique, octobre 1896).
- COURMONT. — Arthritisme et tuberculose (Lyon médical, 1906).
- COURMONT et REVAL. — Tuberculose latente et sero-diagnostique (Lyon médical, mars 1906).
- CARPENTIER et STEPHENSON (Sydney). — Tuberculose de la choroïde (Clinique ophtalmologique, 1906).
- CZERNY. — Die essudative Diathèse (Jahrblietter für Kinderheilkunde, p. 205, Bd 61).
- CABANNÈS. — Étude sur la kératite interstitielle et ulcéreuse rhumatismale, avec quelques considérations sur la

- kératite interstitielle en général (Gaz. hebdom. des sciences méd. de Bordeaux, 1907).
- DARIER. — Des Tuberculoses oculaires et de leur traitement par la tuberculine (Clinique ophtalmologique, 1906).
- DÉVAUX. — Du Rôle des maladies générales dans l'étiologie de la kératite parenchymateuse diffuse. Thèse de Paris, 1908.
- DARIER. — Kératite tuberculeuse à forme sclérosante. (Soc. d'opht. de Paris, 15 novembre 1902).
- Traitement de la tuberculose oculaire (Congrès d'Ophtalmologie, 1914).
- DESPAGNET. — Kératite sclérosante progressive (Archives d'ophtalmologie, 1895).
- DOR. — Tuberculose inflammatoire de l'œil. Les tuberculides, les tuberculies et les paratuberculoses oculaires (Lyon médical, 1906).
- Rhumatisme tuberculeux (Lyon médical, 1906).
- Technique de la tuberculinothérapie dans la tuberculose oculaire (Lyon médical, avril 1909).
- DUYSE. — Tuberculose oculaire (Annales d'oculistique, 1890).
- DERBY et TOROCH. — L'Influence croissante de la tuberculose comme facteur étiologique des affections oculaires. Analysé par Schüljer dans les Annales.
- DOR. — Tuberculine de Beraneck (Chronique ophtalmologique, mars 1909).
- DRUSKI. — Étude statistique sur le diagnostic et le traitement de la tuberculose par la tuberculine en injections sous-cutanées (Biologie médicale, décembre 1907).
- ÉPERON. — Étude clinique sur la tuberculose de l'œil (Archives d'ophtalmologie, 1883).
- ENSLIN. — Ueber die diagnostische Verwerkung des Alt-Tuberkulins bei der Keratitis parenchymatosa (Deutsche, medic. Woch., 1903).
- ERDMANN. — Ueber eine erfolgreiche. Behandlung von Tuberc. des Auges mit Tuberculin (München med., 1906).

- FAGE. — Terminaison de la tuberculose de l'iris (Archives d'Ophthalmologie, 1909).
- FOLKENBERG. — Ein Beitrag zur Pathologie und Therapie der Irido-cyclitis tuberkulosa (Inaugur. Dissert. Tübingen, 1901).
- GOUGEROT. — Bacillo-tuberculose non folliculaire. Thèse de Paris, 1908.
- GOUGEROT et LAROCHE. — Pathogénie des tuberculides cutanées non folliculaires éclairée par l'expérimentation (Archives de la Médecine expérimentale, 1909).
- GOURFEIN. — Du diagnostic de la tuberculose de l'iris par la ponction de la chambre antérieure (Revue médicale de la Suisse Romande, 1903).
- GRADENIGO. — Iritis tuberculeuse (Annales d'Ophthalmologie, LXIV).
- GUTTMANN. — Die Scrofulose des Auges in ihren Beziehungen zum Geschlecht und Lebensalter (Deutsche medic. Wochenschrift, 1898).
- HAENSELL. — Beiträge zur Lehre von Tuberculose der Iris, Cornea und Conjunktiva nach Impfersüchungen. (Græel's Archiv., Bd. XXV, 4).
- HIPPEL (V.). — Ueber Keratitis parenchymatosa (Von Græel's Archiv. Bd. XXXI, 1).
- HIPPEL (V.). — Klinische Untersuchungen ueber Keratitis parenchymatosa (Von Græel's Archiv. Bd. XXXII, 2).
- HAROLD (Em.). — Pronostic et traitement de la tuberculose oculaire. Thèse de Paris, 1905.
- HIPPEL (V.). — Ueber den Nutzen des Tuberculins bei der Tuberculose des Auges (V. Græel's Archiv. 1904, Bd. LIX).
- IGERSCHEIMER. — Dans quelle mesure les moyens modernes de diagnostic de la syphilis héréditaire et de la tuberculose sont-ils à même de modifier nos conceptions sur l'étiologie de certaines affections oculaires (Annales d'Oculistique, 1910).

- JEANSELME et MORAX. — Des manifestations oculaires de la lèpre (Annales d'Oculistique, 1898, p. 324).
- KOSTENITCH et WOLKOFF. — Contribution à l'étude de la tuberculose ovaire chez le lapin (Archives de la Méd. expér. 1893).
- KOSTENITCH. — Évolution de la tuberculose provoquée chez le lapin par les bacilles morts (Archives de méd. expér., 1893).
- KRSCHITSCH. — Tuberculose oculaire et tuberculine. Thèse de Nancy, 1907.
- LAUTIER. — Cuti-réaction. Société d'Anat. et de Physiologie de Bordeaux, juin 1908.
- LEMAIRE. — Cuti et oculo-réaction. Injections sous-cutanées de tuberculine. Soc. de Pédiatrie, octobre 1907.
- LAPERSONNE (de). — Clinique inédite de l'Hôtel-Dieu, 17 mars 1911.
- Presse médicale, 1907. Ophtalmo-réaction.
- LAGRANGE (Bordeaux). — Pronostic et traitement de la tuberculose oculaire.
- LAFON. — Sur la Pathogénie de l'ophtalmie phlycténulaire. Soc. fr. d'Opht., mai 1911.
- LEBER. — Ueber die phlyctenuläre Augenentzündung. (Versammlung d. Ophthalmolog. Gesellsch. Heidelberg).
- BERNARD (Léon) et GOUGEROT. — Rôle de l'atténuation des bacilles dans le déterminisme des lésions non folliculaires de la tuberculose. Soc. de Biologie, 13 juin 1908.
- Pathogénie des lésions non folliculaires de la tuberculose (Bullet. méd., 8 juillet 1908).
- LAAS. — Ein durch Tuberkulin (T. R.) Geheilte Falle Schwerster parenchymatöser Keratitis (Deutsche Monatsblätter für Augenheilkunde, 1909, p. 416).
- MAFFUCCI. — Ueber die Wirkung der reinen sterilen Culturen des Tuberkelbacillus (Centralbl. f. allg. Pathologie, 1890).
- Die Hühnertuberculose Experim. Untersuchungen

- (Zeitschrift. f. Hygiene und. Infections. Krankheiten.
Bd. XI, 1892).
- MÉRIEUX. — Diagnostic d'intoxication tuberculeuse chez l'homme par l'injection sous-cutanée à des cobayes tuberculeux de divers liquides de l'organisme (Lyon médical, mars 1904).
- MICHEL. — Zur pathologischen Anatomie des Bindelhaute-czema (Zeitschrift f. Augenheilkunde, 1900).
- Ueber Iris und Iritis (V. Gr. Arch. f. opht. Bd. XXVIII, 1881).
- MORAX et CHAILLOUX. — Sur le diagnostic des affections tuberculeuses de l'appareil visuel (Annales d'oculistique, 1901).
- NAKAGAWA. — Ueber Impftuberkulose der Cornea (Archiv. f. Augenheilkunde, XLIX).
- PFUHL. — Zür Behandlung tuberculose Meerschweinchen mit Tuberkuline (Zeitschr. für Hygiene, 1892).
- PÉCHIN. — Forme spéciale de la tuberculose du tractus uvéal (Archives d'ophtalmologie, 1906).
- PFISTER. — 130 Falle von Keratitis parenchymatosa (Klinische Monatsblätter f. Aügenheil, 1890).
- PANAS. — Considérations sur la nature et le traitement de la kératite interstitielle diffuse (Annales, 1882, t. LXXXVII).
- PANOS et VASSEAU. — Archives d'ophtalmologie, 1885.
- PÉCHIN. — Tuberculose de l'iris et du corps ciliaire (Archives d'ophtalmologie, 1899).
- PONCET. — Sur le rhumatisme tuberculeux (Lyon médic., 1906).
- Rhumatisme tuberculeux ou pseudo-rumatisme d'origine bacillaire (Académie de médecine, 23 juillet 1901).
- PUPIER. — De l'unité de la tuberculose humaine et de la tuberculose animale. Thèse de Lyon, 1903.
- RADIGUER. — Rôle des toxines tuberculeuses locales. Thèse de Paris, 1905.
- RACHET. — Contribution à l'étude de la tuberculose primitive de la cornée. Thèse de Paris, 1887.

- RÖHMER (de Nancy). — Tuberculose oculaire et tuberculine T. R. (Archives d'ophtalmologie, 1908).
- RENON. — Trois cas de complications oculaires de l'ophtalmo-réaction (Soc. méd. des hôp. Paris, décembre 1906).
- ROY et ALVAREZ. — Observation clinique des bacilles de la tuberculose dans la cornée (Revue clinique d'oculistique V).
- SCHIECK. — Klin. med. experim. Studien ueber die Wirkung des Tuberkulins auf die Iristuberkulose (Græffe's Arch. Bd. L. 1900).
- STROEBE. — Ueber die Wirkung der neuen Tuberkulin T. R. auf Gewebe und Tuberkulbacillen. Iena, 1898.
- STANCULEANU. — Recherches diagnostiques et thérapeutiques dans la kératite parenchymateuse au moyen de la tuberculine T. (Annales d'oculistique, 1904).
- Contribution à l'étude expérimentale de la tuberculose de la cornée (Annales d'oculistique, 1909).
- STRAUB. — Scrofulose und schlummernde Tuberculose, in der Augenheille (Græffe's Arch. LX, 1905).
- SAMPERI. — Sur les affections oculaires dans leur rapport avec les voies lymphosiques et avec la constitution générale (Archives d'ophtalmologie, 1911).
- STOCK. — Rôle de la tuberculose dans l'étiologie des affections chroniques de l'œil et de ses annexes, particulièrement de l'uvéïte chronique (V. Græffe's Archiv., vol. LXVI, 1907) (Analysé dans les Annales d'oculistique, 1908, t. I).
- SYDNEY STEPHENSON. — Kératite parenchymateuse telle qu'on l'entend aujourd'hui (Clinique ophtalmologique, 1908).
- SCHUTZ et VIDEKY. — Ueber den Zusammenhang der essudativen (phlyctenulären) Augenkrankheiten und der Tuberkulose nebst Erfahrung über den Wert der kutanen und subkutanen Tuberkulin-diagnostik (Wiener Klinisch. Wochenschr., n° 37, 1908).
- TARDIEUX. — La Tuberculine et le traitement des tuberculoses atypiques. Thèse de Bordeaux, 1908.

- TROUSSEAU. — Dangers de l'ophtalmo-réaction (*Journal de méd. et de chir. pratiques*, 1908).
- TRÉACHER COLLINS. — Tuberculose intra-oculaire. Congrès de Lisbonne, 1906.
- WAGENNMAN. — Bietrage zur Kenntniss der tuberkulösen Erkrankungen der Sehorganen (*Arch. f. ophtalm.*, t. XXXIV, p. 4).
- WISSMANN. — Wirkung todter Tuberkel bacillen und des Tuberkulins auf den thierischen Organismus (*Arch. von Virchow*, 1892).
- WEEKERS. — L'Exanthème de la conjonctivite phlycténulaire, envisagé comme une toxi-tuberculide (*Archives d'ophtalmologie*, 1909).
- WOJTASIEWIEZ. — Rapport de la tuberculose oculaire avec la tuberculose générale. Thèse de Paris, 1886.
- WENNEMANN. — Iritis tuberculeuse (*Encyclopédie fr. d'ophtalmologie*, t. VI, p. 607).
- ZIMMERMANN. — Ueber einen Falle von Keratitis tuberculosa (*V. Græffe's Archiv. für ophtalm.*, 41, 1).
-

Imp. de la Faculté de Méd. JOUVE et C^{ie}, 15, rue Racine, Paris, 2778-14.
